

METHODISCHE PROBLEME
BEIM
BIOFEEDBACK DER HERZFREQUENZ:
MESSTECHNIK, VERSTÄRKUNGSPLÄNE,
MEDIATOREN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Philosophie
an der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München
Fachbereich Psychologie und Pädagogik

vorgelegt von
Rupert Hölzl
aus Arnstorf

difo-druck Bamberg

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553812_0004

METHODISCHE PROBLEME
BEIM
BIOFEEDBACK DER HERZFREQUENZ:
MESSTECHNIK, VERSTÄRKUNGSPLÄNE,
MEDIATOREN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Philosophie
an der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München
Fachbereich Psychologie und Pädagogik

vorgelegt von
Rupert Hölzl
aus Arnstorf
difo-druck Bamberg

1976



Referent: Prof. Dr. W. Butollo

Korreferent: PD Dr. Dr. J. C. Brengelmann

Tag der mündlichen Prüfung: 16. Dezember 1976

Vorwort

Die vorliegende Arbeit wurde während eines Oxford-Aufenthalts (1971/72) begonnen und in München in der Psychologischen Abteilung des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie fertiggestellt.

Ich danke den Drs. A. M. Mathews und D. J. Johnston Department of Psychiatry, University of Oxford, für ihr Einverständnis, die Ergebnisse des unter ihrer Anleitung durchgeführten Hauptexperiments für die vorliegende Arbeit zu verwenden.

Herrn Prof. Dr. W. Butollo, Universität München, danke ich für die Überlassung des Themas.

Folgende Personen haben mich bereitwillig unterstützt: Herr PD Dr. J. C. Brengelmann, Herr P. Gottwald und Herr Dr. K. Riedl (Vorstand der Stiftung Maximilianeum) bei der Beschaffung der Mittel für die umfangreichen Auswertungsarbeiten am Leibniz-Rechenzentrum, München, und dem IPP, Garching; die Herren Dipl.-Math. W. Gleißner (Mathem. Inst. der TU München) und Dipl.-Psych. W. Keeser (MPIP München) bei der Auswertung; Fräulein F. Wildhager bei der Anfertigung des Manuskripts und der Abbildungen. Ihnen allen gilt mein herzlicher Dank.

München, im August 1976

R. Hölzl

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

Vorwort	I
Inhaltsverzeichnis	II
1. Einleitung	1
1. 1. Instrumentelle Kontrolle von unwillkürlichen physiologischen Reaktionen	1
1. 2. Grundprobleme des instrumentellen Herzratenkonditionierens	6
1. 2. 1. Ist kardiovaskuläres Training ein echter instrumenteller Lernprozeß?	6
1. 2. 1. 1. Schlüsseleigenschaften des Lernens	6
1. 2. 1. 2. Verstärkungspläne	8
1. 2. 1. 3. "Mediation"	17
1. 2. 2. Probleme beim kardiovaskulären Lernen mit Menschen	20
1. 2. 2. 1. Mediationsprozesse beim Herzratenkonditionieren mit Menschen	20
1. 2. 2. 2. Zeigt menschliches kardiovaskuläres Training die Eigenschaften instrumentellen Lernens?	25
1. 3. Hypothesen und Ziel der vorliegenden Untersuchungen	32
1. 3. 1. Der Einfluß des Verstärkungskriteriums bei positiven Kontingenzen	32
1. 3. 2. Spezifität der Änderungen	33
1. 3. 3. Verbesserungen der Meßmethodik und der Modifikationstechniken	34

III

	Seite
2. Allgemeine Methodik	36
2. 1. Versuchspersonen	36
2. 2. Apparatur	37
2. 2. 1. Datengewinnung	37
2. 2. 1. 1. Elektromyogramm	37
2. 2. 1. 2. Galvanische Hautreaktion	37
2. 2. 1. 3. Herzratenaufzeichnung	38
2. 2. 2. Rückmeldeeinheit	39
2. 2. 3. Allgemeiner Aufbau	49
2. 3. Gruppendesign	50
2. 4. Prozedur: Vorbereitung der Versuchspersonen, Durchführung des Experiments und Instruktionen	57
3. Meßmethodische Voruntersuchung	61
3. 1. Variablendefinitionen	61
3. 1. 1. Herzrate und Verstärkungshäufigkeit	61
3. 1. 2. Galvanische Hautreaktion	61
3. 1. 3. Elektromyogramm	64
3. 1. 4. Fragebogengrößen	64
3. 2. Verteilungen	65
3. 2. 1. Herzratendaten	65
3. 2. 2. Galvanische Hautreaktion	68
3. 2. 2. 1. Hautleitfähigkeitsniveaus	68
3. 2. 2. 2. Hautleitfähigkeitsreaktionen	69
3. 2. 3. Elektromyogramm	70
3. 3. Exkurs: Das Reaktionsproblem in der GSR-Messung	71
3. 3. 1. Die Abhängigkeit der Hautleitfähigkeitsreaktionen von den Basiswerten	72
3. 3. 2. Ein alternatives Meßmodell	75

4. Ergebnisse des Feedback Experiments	87
4. 1. Gruppierte Herzratendaten	87
4. 1. 1. Hauptexperiment	87
4. 1. 2. Extinktionsdaten	93
4. 2. Gruppierte Hautleitfähigkeitsdaten	96
4. 2. 1. Hauptexperiment	96
4. 2. 1. 1. Hautleitfähigkeitsniveau	96
4. 2. 1. 2. Hautleitfähigkeitsreaktionen	100
4. 2. 2. Extinktionsdaten	103
4. 2. 2. 1. Hautleitfähigkeitsniveaus	103
4. 2. 2. 2. Hautleitfähigkeitsreaktionen	106
4. 3. Gruppierte Elektromyogrammdaten	110
4. 3. 1. Hauptexperiment	110
4. 3. 2. Extinktionsdaten	110
4. 4. Verstärkungsfrequenzen	116
4. 4. 1. Varianzanalyse der Verstärkungsfrequenzdaten	116
4. 4. 2. Korrelationen zwischen Verstärkungsfrequenz und physiologischen Parametern	117
4. 5. Korrelation zwischen den physiologischen Maßen	121
4. 6. Verbale Reaktionen	124
4. 6. 1. Strukturierte Fragen	124
4. 6. 2. Bewußte "Taktiken"	127
4. 7. Individuelle Differenzen und Artefaktquellen	127
4. 7. 1. Individuelle Verläufe	127
4. 7. 2. Exzeptionelle Reaktionen	129
4. 7. 2. 1. Ausgelöste Tachykardien	129
4. 7. 2. 2. Hyperventilation	131
4. 7. 3. Medierende Reaktionen, "Schwindel"-Versuche und andere Komplikationen	136

	Seite
5. Diskussion des Feedback-Experiments	138
5. 1. Konnte instrumentelles Lernen der Herzfrequenz demonstriert werden?	138
5. 2. Waren die Veränderungen spezifisch?	144
5. 2. 1. Skelettmuskel- und Atmungsaktivität	
5. 2. 2. Allgemeine Veränderungen im autonomen Aktivierungsniveau	147
5. 3. Die Biofeedbacksituation als System interagierender Größen	149
5. 3. 1. Das Blockschaltbild	150
5. 3. 2. Biofeedback der Herzrate als Analyseverfahren	156
6. Schlußfolgerungen	158
7. Literatur	161
8. Anhang	172
8. 1. Fragebogen	172
8. 2. Mittelwerts- und Effekt-Übersichten für die Varianzanalysen	173
Zusammenfassung	VI
Lebenslauf	VIII

"Die scharfsinnigen Untersuchungen darüber kommen mir vor, wie die Abhandlungen der englischen Akademiker, denen der König aufgegeben zu erforschen, woher es rühre, daß ein Eimer mit Wasser, in den man einen zehnpfündigen Fisch getan, nicht mehr wiege, als der andere bloß mit Wasser gefüllte. Mehrere hatten das Problem glücklich gelöst und schon wollten sie mit ihrer Weisheit vor den König treten, als einer klugerweise anriet, die Sache selbst erst zu versuchen. Da behauptete dann der Fisch sein Recht, er fiel ins Gewicht wie er sollte, und siehe, das Ding selbst, worüber die Weisen mittelst scharfsinnigen Nachdenkens die herrlichsten Resultate herausgebracht, existierte gar nicht."

E. T. A. HOFFMANN, Die Serapionsbrüder
(1819 - 1821; WBG-Neuauf. 1970,
S. 261)

1. Einleitung

1.1 Instrumentelle Kontrolle von unwillkürlichen physiologischen Reaktionen

Während der letzten zwei Dekaden wurde der starke traditionelle Glaube in die Inferiorität des autonomen Nervensystems und der visceralen Reaktionen, die es kontrolliert, durch eine neue Forschungsrichtung ernsthaft in Frage gestellt (MILLER 1969, S. 434). Diese Forschungsrichtung ist aus der physiologischen Psychologie hervorgegangen und wird manchmal "Biofeedback" und manchmal "instrumentelles (operantes) Konditionieren von visceralen Reaktionen" genannt.

Jene Überzeugung kann zurückverfolgt werden bis zu Plato, Bichat und Cannon, wie MILLER (1969) es unternimmt. In der wissenschaftlichen Psychologie im engeren Sinne scheint SKINNER (1935, 1937, 1938; zit. nach KIMMEL 1967) der erste Vertreter der Position gewesen zu sein, daß die "höheren" (d. h. die instrumentellen) Lernprozesse für das zentrale Nervensystem (ZNS) reserviert seien, während das autonome Nervensystem (ANS) nur nach den Pawlowschen klassischen Konditionierungsparadigmen zu lernen in der Lage sei. Skinner bezog seine Unterscheidung der zwei Lerntypen (Typ S oder klassisches und Typ R oder instrumentelles Konditionieren) auf die somatisch-autonome Unterteilung des Nervensystems. Diese Unterscheidung geht der Operant-respondent-Dichotomie parallel:

"Respondent behavior is elicited reliably by some well-identified stimulus or stimuli and is characterized by the kind of learning studied by Pavlov. Operant behavior, in contrast, is emitted in the absence of any identifiable stimulation and is modified in the fashion of Thorndike by reinforcement which follows its occurrence." (KIMMEL 1967, p. 337)¹⁾

Schon relativ früh gab es allerdings weitgehend ignorierte Hinweise darauf, daß diese Konzeption nicht ganz die Wahrheit treffen könne, nicht nur aus dem Bereich der traditionsreichen Meditations- und Entspannungstechniken, sondern vereinzelt auch in der Form von experimentell-physiologischen

¹⁾ Kursives bei Kimmel hier unterstrichen.

Untersuchungen einzelner exzeptioneller Fälle. Ein bekanntes Beispiel findet sich bei TARCHANOFF (1885), der Versuche mit einem Patienten unternahm, der zu eklatanter Pulsakzeleration auf Kommando fähig war. Die Abbildungen 1 und 2 zeigen Tarchanoffs Original-Kymographion-Kurven. Aus ihnen sind die beträchtlichen Pulssteigerungen gut ersichtlich.

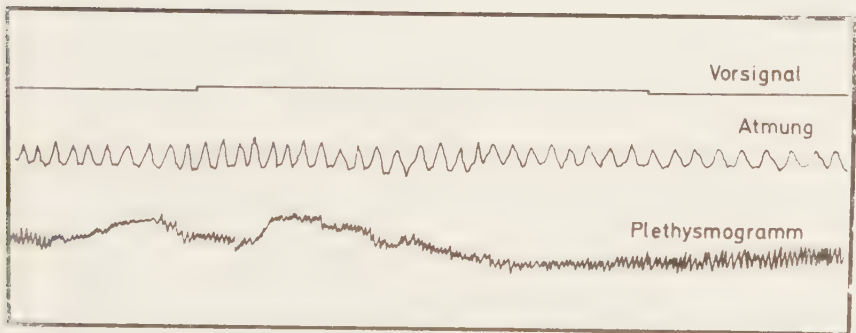


Abbildung 1:

Frühe Einzelfalluntersuchung der willkürlichen Pulsakzeleration auf Vorsignal (nach TARCHANOFF 1885, Fig. 1).

Diese und andere frühe Arbeiten hatten jedoch kaum Konsequenzen. Erst nach der englischen Publikation von Lisinas Ergebnissen über willkürliche Veränderungen in der peripheren Durch-

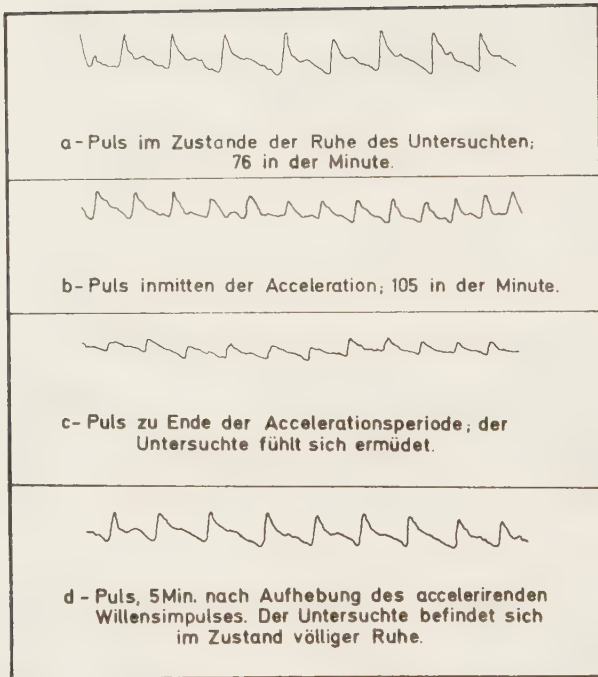


Abbildung 2:

Verlauf einer willkürlichen Pulsakzeleration in der
gleichen Untersuchung von TARCHANOFF
(1885), Fig. 3 - 6.

blutung (RAZRAN 1961, LISINA 1965), begann man auch in den westlichen Ländern die Möglichkeiten zu untersuchen, "autonome" Prozesse durch instrumentelle Lernprozeduren zu beeinflussen.

Zwei frühe Hauptströmungen in diesem Forschungsgebiet, jetzt allgemein als "Biofeedback" (BFB) bekannt, lassen sich identifizieren: Arbeiten von Kamiya, Brown u. a. über subjektive Diskriminierbarkeit von EEG-Zuständen auf der einen Seite und die bahnbrechenden Tierexperimente von Miller und seinen Mitarbeitern (MILLER 1968, 1969) auf der anderen Seite (vgl. SCHWARZ 1973).

In Zusammenhang mit der letzteren Tradition sind auch die Experimente von Shapiro und Kimmel und deren Mitarbeitern über operantes Konditionieren von autonomen Reaktionen bei Menschen zu sehen.

Die Millergruppe zeigte überzeugend ²⁾, daß dramatische Veränderungen im kardiovaskulären und im gastrointestinalen System durch operantes Konditionieren induziert werden können. Als Verstärker wurden dabei intrakranielle Reizung (ICS) von Belohnungszentren oder Flucht bzw. Vermeidung von elektrischem Schwanzschock eingesetzt.

Ziemlich früh wurden mögliche therapeutische Anwendungen der neuen Verfahren diskutiert (MILLER 1969) und auch tatsächlich an einzelnen Patienten ausprobiert (z. B. ENGEL & MELMON 1968, nach BLANCHARD & YOUNG 1974).

Allerdings ergaben sich eine Reihe von Problemen, sobald das instrumentelle Lernen von autonomen Reaktionen etwas systematischer untersucht wurde. Eine Gruppe von Problemen betrifft

²⁾ Inzwischen haben sich Schwierigkeiten bei der Replikation der frühen Versuche ergeben: MILLER & DWORKIN (1974).

die beteiligten Mechanismen und ist gleichermaßen bedeutend für die Tier- wie auch die Humanversuche. Die zweite Problemgruppe ist etwas spezifischer auf die Schwierigkeiten bezogen, welche sich ergeben, sobald diese Trainingsprozeduren auf Menschen übertragen werden.

Die vorliegende Arbeit hat sich im wesentlichen nur auf das instrumentelle Lernen der Herzratenveränderungen beim Menschen zu beziehen. Eine derartige Beeinflussungsmöglichkeit wäre von außerordentlicher klinischer Bedeutung (BLANCHARD & YOUNG 1973). Die angedeuteten Probleme der Biofeedbackforschung werden daher in den folgenden Absätzen nur in diesem spezifischen Kontext behandelt.

Eine Kritik der bei weitem zu hoch angesetzten Erwartungen in die praktische Anwendbarkeit dieser Verfahren wird weiter unten im Zusammenhang der Diskussion unserer eigenen Ergebnisse geschehen.

Da inzwischen umfangreiche Reader über "Biofeedback and Self-control" (1970ff.) existieren, sollen hier nur ein paar kurze Bemerkungen genügen, um die vorliegende Arbeit in das Gesamtgebiet einzuordnen.

1.2 Grundprobleme des instrumentellen Herzratenkonditionierens

1.2.1 Ist kardiovaskuläres Training ein echter instrumenteller Lernprozeß?

1.2.1.1 Schlüsseleigenschaften des Lernens

Instrumentelles Lernen von motorischen (Skelett-) Reaktionen folgt einer Reihe von gut bekannten Gesetzen. Wenn der Mechanis-

mus, der dem kardiovaskulären Training zugrundeliegt, identisch ist mit dem beim instrumentellen Lernen von motorischen Reaktionen, so sollten diese Gesetze demonstrierbar sein. Miller und seine Mitarbeiter (vgl. MILLER 1969) versuchten dies zu zeigen.

In einem der frühesten Experimente mit curarisierten Ratten, konnten MILLER & DICARA (1967) durch ICS-Verstärkung sowohl Herzratensenkungen wie -steigerungen (mit mittleren Veränderungsbeträgen um 20 %) erzeugen. Dieses Ergebnis wurde als klarer Nachweis für die spezifische Rolle der ICS als "Verstärkung" im operanten Sinne interpretiert, denn "Auslösung" sollte nur in einer Richtung wirksam sein.

Diskrimination und Behalten, zwei andere Schlüsseigenschaften des Lernens (MILLER 1969, S. 434), wurden ebenfalls in dieser Untersuchung und in einer späteren (DICARA & MILLER 1968a) nachgewiesen. Daß diese Ergebnisse nicht abhängig von ICS als Verstärker waren, bewiesen eine Reihe von Experimenten, in denen Flucht oder Vermeidung von elektrischer Schwanzschock als negative Verstärkung eingesetzt wurden. Dabei ergaben sich ähnliche, manchmal größere Effekte als mit ICS (vgl. FIELDS 1970).

Instrumentelles Lernen von motorischen Reaktionen entwickelt sich graduell. Im Gegensatz hierzu werden "ausgelöste" Reaktionen unmittelbar nach Beginn der entsprechenden Bedingungen emittiert. Frühe Untersuchungen (MILLER & CARMONA 1967) zeigen tatsächlich allmähliche Lernkurven. Aber diese wurden von Gruppenergebnissen abgeleitet, welche - ohne die Wiedergabe von individuellen Lernverläufen - von keinem großen Wert in diesem Zusammenhang sind. Sie können nämlich genauso gut durch ein allmähliches Anwachsen des Prozentsatzes der Versuchspersonen hervorgerufen werden, welche eine Veränderung

der Alles-oder-Nichts-Art erzielt haben. Dies ist extensiv in der Literatur über instrumentelles Lernen diskutiert worden im Streit zwischen Hullianern und Guthrianern (vgl. HILGARD & BOWER 1966).

FIELDS (1970) scheint der einzige Autor zu sein, der individuelle Lernkurven während des instrumentellen Konditionierens der Herzrate an curarisierten Ratten untersucht hat. Er fand im allgemeinen graduelle Verbesserungen der Reaktionsleistung über die Zeit, aber Alles-oder-Nichts-Veränderungen wurden in einzelnen Tieren ebenfalls beobachtet. Ob dies Alles-oder-Nichts-"Lernen" war oder überhaupt kein Lernen, kann aus dieser Untersuchung nicht geschlossen werden.

1.2.1.2 Verstärkungspläne

Eine andere wichtige Eigenschaft des operanten Konditionierens besteht in der klaren Abhängigkeit des Lernverlaufs und der Reaktionsleistung am Ende des Trainings von der zeitlichen Charakteristik und den Randbedingungen der Darbietung der Verstärkung, gemeinhin als Verstärkungsplan bekannt. Kardiovaskuläres Training sollte diese Verstärkungsplanabhängigkeit (schedule dependency) ebenfalls zeigen, wenn es von den gleichen Grundmechanismen kontrolliert wird. Die oben genannte Studie von FIELDS (1970), welche "Shaping"-Prozeduren mit variierten Anforderungen benutzte, war die erste, in der der Einfluß von Verstärkungsplänen auf die instrumentelle Herzratenkonditionierung systematisch untersucht wurde. Dieses Experiment war - bis zu einem gewissen Grad - der Ansatzpunkt der gegenwärtigen Arbeit. Daher soll sie hier etwas ausführlicher dargestellt werden³⁾.

³⁾ Unglücklicherweise ist der Originalbericht nicht immer sehr klar, weder was die genauen Prozeduren, noch was die Darbietung der Ergebnisse angeht.

Fields verwendete die Standardrattenpräparation der Millergruppe, eingeführt von TROWILL (1967). ICS bzw. elektrischer Schwanzschock wurden als Verstärker eingesetzt. Targetreaktionen waren Verschiebungen der RR-Zackenintervallhistogramme (interbeat interval histograms = IBI) des Ratten-EKGs ⁴ , aufwärts bei Herzrätensenkung, abwärts bei Steigerung.

Als unabhängige Variablen wurden dabei unterschiedliche Verstärkungsverzögerungen, adaptive vs. nicht adaptive Pläne und unterschiedliche Verstärkungskriterien manipuliert. Verstärkungsverzögerungen waren sehr kritisch. Verzögerungen von nur 10 msec reduzierten den möglichen Änderungsbeitrag in der Herzfrequenz wirksam. Mit einer Verzögerung von 500 msec konnte fast kein Lernen mehr beobachtet werden. Diese Verzögerung hat aber nun gerade in Studien über den Gradienten der Verstärkungsverzögerung mit Skelettmuskelreaktionen als Zielreaktionen als optimal demonstriert werden können (z. B. JENKINS 1950, BERSH 1951, u. a.). In dieser Hinsicht liegt also ein klarer Unterschied zwischen kardiovaskulärem Lernen und traditionellem instrumentellen Konditionieren vor. Es ist allerdings nicht klar, ob diese Unterschiede auf eine fundamentale Diskrepanz zurückgehen oder nur dadurch verursacht wurden, daß unterschiedliche Output-Kanäle des gleichen zugrundeliegenden Lernsystems involviert waren. Da Fields nicht berichtet ob dieses Ergebnis ICS-oder Schwanzschockexperimente allein oder beide betrifft, kann nicht entschieden werden, woher dieser Unterschied stammt.

⁴) Fields konditionierte PR- und PP-Intervalle unabhängig voneinander. Dies wird hier vernachlässigt, da die Ergebnisse fast identisch sind.

Die Wirkung von unterschiedlichen Verstärkungsplänen untersuchte Fields mit zwei Grundprozeduren, die er "constant criterion schedule" (CCS) und "variable criterion schedule" (VCS) nannte. Beide sind "Prozentpläne" in der üblicheren Terminologie des operanten Konditionierens (FERSTER & SKINNER 1957).

Beim Konstantkriteriumsplan (CCS) wird ein initiales RR-Zackenintervallhistogramm während der Ruhebedingungen errechnet und dann ein gewisser Prozentsatz entweder vom oberen oder unteren Verteilungsschwanz ausgewählt. Immer wenn eine Reaktion in die Schwanzregion fällt, wird eine Verstärkung dargeboten. Wenn also z. B. Herzratenverlangsamung trainiert wird mit ICS als Verstärker, triggert jeder Herzschlag, der dem vorhergehenden nach einer längeren Zeit folgt, als es das Kriteriums-RR-Zackenintervall definiert, die belohnende Hirnreizung. Der Ausdruck "Kriteriumsintervall" bezieht sich hierbei auf den Trennpunkt c in Abbildung 4, siehe unten. Wird dagegen elektrischer Schwanzschock verwendet, sollte Fields' Ausdruck "administering of reinforcement" bedeuten, daß der Schock beendet wird, wenn das Kriterium erreicht wird⁵⁾. Tatsächlich aber wurden in Fields' Experimenten die Schocks genau dann dargeboten. Die Prozedur stellt somit also einen "Prozentplan der Bestrafung" für Reaktionen (RR-Zacken-Intervalle) dar, welche das Kriterium nicht erreichen. Das sollte im Auge behalten werden, wenn die Wirkungen unterschiedlicher Kriterien über Verstärkermodalitäten hinweg verglichen werden.

⁵⁾ Siehe HOLLAND & SKINNER (1961): Unterschied zwischen "negative reinforcement" und "punishment".

Den typischen Verlauf einer solchen Reaktionsformung mit fester verstärkter Response-Klasse veranschaulicht die Abbildung 3 für das Training von Elektromyogramm-Antworten bestimmter Amplituden in einem einzelnen Muskel der Hand (M. abduct. digit. minim.). Die Daten entstammen einer Untersuchung von HEFFERLINE & KEENAN (1963, vgl. MILLENSON 1967, S. 173ff.).

Der variable Kriteriumsplan unterscheidet sich vom CCS nur insofern, als das Bezugshistogramm der RR-Zackenintervalle, von dem das Prozentkriterium aus berechnet wird, nicht während der Grundlinienerhebung einmal festgelegt wird. Statt dessen wird ein "running histogram" (gleitendes Histogramm) über die letzten 512 Herzschläge berechnet. Dies verursacht laufende Verschiebungen des Kriteriums entsprechend der fortschreitenden Reaktionsverbesserung (aber auch Verschlechterung!) während des Lernprozesses.

Diese Verstärkungsplanart ist als "adaptiver Plan" aus der operanten Literatur bekannt. Er wird im wesentlichen dazu eingesetzt, um kompliziertere Verhaltensweisen aus einfacheren Reaktionselementen "herauszuformen" (shaping). Die Abbildungen 4 und 5 zeigen, wie das Kriteriumsintervall (c) aus dem gleitenden Histogramm abgeleitet wird, und welche Veränderungen in den aufeinanderfolgenden Stadien einer solchen Formungsprozedur stattfinden. Bei einem Vergleich der CCS und VCS in bezug auf die "maximale Prozentveränderung" ⁶⁾ erhielt Fields eine allgemeine

⁶⁾ Eine genaue Definition dieser speziellen abhängigen Variable über die gesamte Gruppe wurde bei Fields nicht gegeben. Ebenso fehlen Angaben darüber, auf welche Verstärkungsrichtung und -modalität sich die Ergebnisse beziehen.

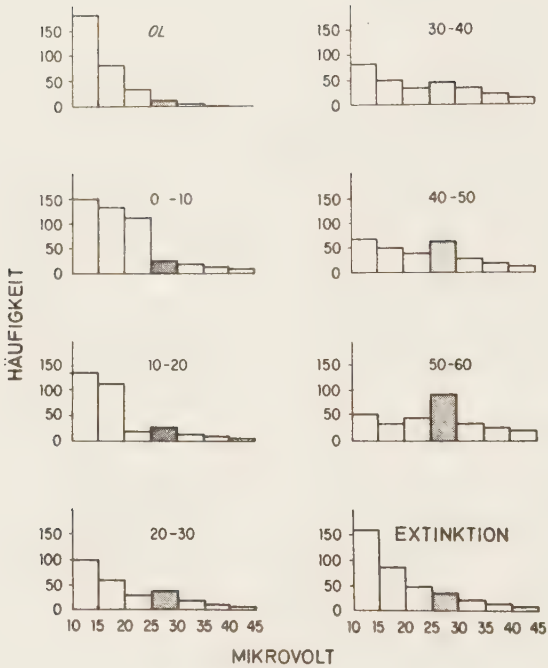


Abbildung 3:

Aufeinanderfolgende Amplitudenhistogramme des Elektromyogramms im M. abduct. digit. minim. während eines Feedbacktrainings nach einem Konstantkriteriumsplan: OL = Grundlinie (operant level); die Zahlen über den einzelnen Histogrammen geben die Lerndurchgänge an, über die sie berechnet wurden (nach HEFERLINE & KEENAN 1963; weitere Erläuterungen siehe Text).

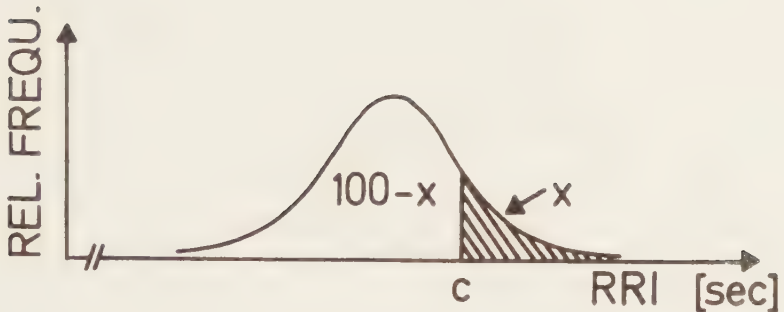


Abbildung 4:

Methode der Ermittlung des Verstärkungskriteriums c bei Prozentverstärkungsplänen des Herzraten-Biofeedbacks nach FIELDS (1970). x = Prozentsatz der bestraften RR-Zackenintervalle (RRI bzw. IBI).

Überlegenheit der VCS. Dies stimmt mit MILLER & DICARA (1967) überein, welche große Herzratenveränderungen (20 %) mit ihrer einfacheren shaping-Methode erhielten, wogegen TROWILL (1967) nur 5 % Herzratenveränderung im Mittel erzielen konnte, als er eine Konstantkriteriumsprozedur verwandte. Eine für typisch gehaltene Eigenschaft des instrumentellen Konditionierens scheint hiermit also nachgewiesen zu sein.

Der Einfluß des Verstärkungskriteriums wurde allerdings nur für VCS unter Verwendung von Schwanzschock als Strafreiz eindeutig gezeigt⁷⁾.

⁷⁾ Auch dies ist aus dem Originalbericht nicht ganz klar, wurde aber persönlich an Dr. Johnston (Oxford) mitgeteilt, dem ich hiermit für die Weitergabe der Information danke.

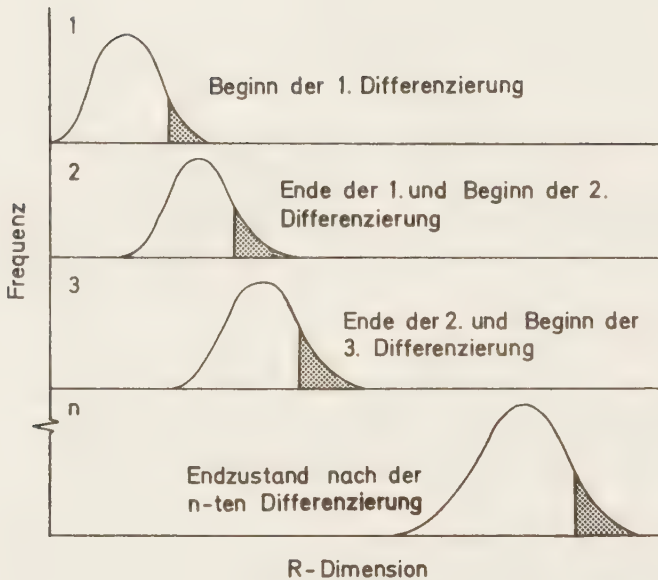


Abbildung 5:

Schematische Wiedergabe von aufeinanderfolgenden Differenzierungen (sukzessiven Approximationen) entlang einer quantitativen Reaktionsdimension ("Shaping"). Gepunktete Flächen: verstärkte Reaktionen. Nach MILLENSON 1967, Fig. 8 - 6.)

In Abbildung 6 ist diese "maximale Prozentänderung" der Herzfrequenz nach 90 Minuten Training (Ordinate) gegen den Prozentsatz $(100 - x)$, d. h. den schockfreien Anteil des Intervallhistogramms, aufgetragen. Demnach wurde bei

10 % Bestrafung ($100 - x = 90$) ein scharfes lokales Maximum erhalten.

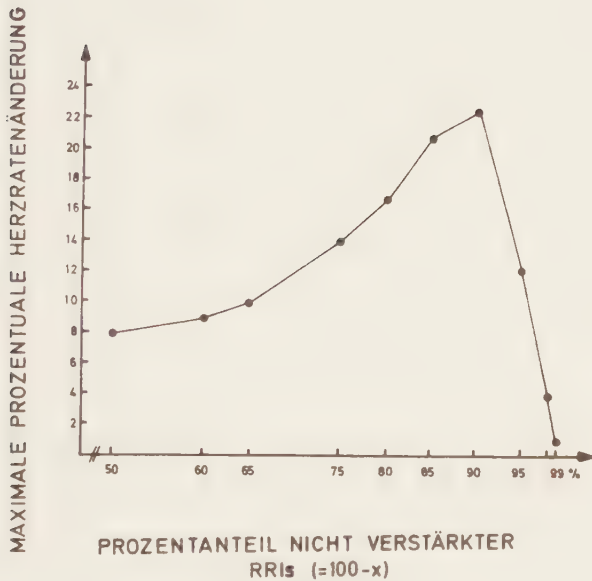


Abbildung 6:

Maximale Änderung der Herzfrequenz in Prozent des Ausgangswerts in Abhängigkeit vom Prozentkriterium der Verstärkung im adaptiven Bestrafungsplan nach FIELDS (1970). Auf der Abszisse ist das Komplement ($= 100 - x$) des Prozentkriteriums, also der nicht-bestrafte Anteil des gleitenden RR-Zackenintervall-Histogramms aufgetragen.

x-Werte über 50 % ($100 - x < 50$) bedeuten in dieser Darstellung Umkehrung der Richtung der verstärkten Herzratenänderungen, da das Tier die Histogrammregion wählt, in der es weniger Schocks erhält. Daher wurde in der Abbildung die gesamte Skala von $100 - x = 0 \dots 100$ % bei 50 % gefaltet und damit Herzratensenkung und -steigerung zusammen in einer Abbildung dargestellt. Fields führt das zwar nicht näher aus, aber hierbei scheint der einzelne Meßwert durch Mitteln der Veränderungswerte über die Versuchstiere und die Verstärkungsbedingungen (Senkung vs. Steigerung) erhalten worden zu sein. Dieser etwas groben Datenbehandlung gegenüber empfiehlt sich eine gewisse Vorsicht, da einzelne Untersucher in diesem Gebiet asymmetrische Resultate beim Vergleich von Senkung und Steigerung der Herzrate erhielten und daraus folgerten, daß in ihnen unterschiedliche physiologische bzw. psychologische Mechanismen beteiligt seien (z. B. LANG & TWENTYMAN 1974).

Vernachlässigt man im Moment diese und weitere mögliche Kritik, so bleibt, daß die Arbeit von Fields auf eindrucksvolle Weise eine klare Beziehung des kardiovaskulären Trainings zu den Gesetzen des instrumentellen Lernens herstellt. Außerdem werden reine sogenannte "Feedback"-Interpretationen der Rolle der Verstärkung in diesen Experimenten fragwürdig, da die optimale Intervallproportion nicht identisch ist mit dem Verteilungsanteil, der die maximale Information auf den Organismus überträgt (im informationstheoretischen Sinne: 50 %; JOHNSTON 1976a). Diese Tatsache und ihre Folgen für die Untersuchungen mit Menschen werden noch weiter unten diskutiert in Abschnitt 1.2.2 .

1.2.1.3 "Mediation"

Aus theoretischen und praktischen Gründen muß außerdem gefordert werden, daß kardiovaskuläres Lernen spezifisch für die Zielreaktion ist, daß sich also idealerweise nur die durch die Verstärkungskontingenzen spezifizierte Reaktionsunterpopulation entsprechend ändert. Die Effekte sollten nicht sekundär verursacht sein durch gewisse allgemeine systemische Zustandsänderungen wie Änderungen im generellen ZNS-"arousal" oder durch spezifische Skelettmuskelreaktionen. Nur dann könnte man von instrumentellem Lernen erster Ordnung sprechen, wenn die Zielreaktionsveränderungen nicht durch Änderungen in anderen Reaktionsbereichen vermittelt würden. Zu diesem sogenannten Mediationsproblem existiert wesentlich mehr Literatur als zu den Fragen, die in den vorausgegangenen Sektionen besprochen wurden.

Unkonditionierte Veränderungen, klassisches Konditionieren, und Nichtstationarität ⁸⁾ der Zielreaktion konnten als Ursache der experimentellen Effekte ausgeschlossen werden, indem mit den gleichen Versuchstieren sowohl Aufwärts- wie Abwärtstraining durchgeführt wurden. (Bei Speichelsekretion: MILLER & CARMONA 1967; im Herzratenkonditionieren: MILLER & DICARA 1967; bei Intestinalkontraktionen: MILLER & BANUAZIZI 1968; für Urinbildungsrate: MILLER & DICARA, 1968; andere Zielreaktionen waren Magenwanddurchblutung, Magenkontraktionen, periphere vasomotorische Kontraktionen, Blutdruck und bestimmte EEG-Anteile. Vergleiche MILLER 1969, wo Details aufgeführt sind.)

⁸⁾ Hervorgerufen durch Adaptation an die experimentelle Situation.

"Mediation" durch Änderungen im allgemeinen Aktivierungsniveau kann mit diesem einfachen "Reversal"-Design nicht kontrolliert werden. Zum Beispiel könnten Tiere, die nach Absicht des Experimentators auf Herzratenänderungen trainiert werden, in Wirklichkeit lernen, zentral aktiviert zu sein, wenn Ratensteigerung verstärkt wird, und sich zu beruhigen, wenn Ratensenkung belohnt wird.

Nur eine überzeugende Demonstration der Reaktionsspezifität könnte diese Möglichkeit ausschließen.

In Millers Labor wurden eine Reihe von brillanten Experimenten durchgeführt, in denen es gelang, eng miteinander zusammenhängende autonome Reaktionen unabhängig voneinander instrumentell zu konditionieren. MILLER & BANUAZIZI (1968) zeigten dies für das Paar Herzrate und Intestinalkontraktionen, DICARA & MILLER (1968b) für Herzrate und Blutdruck.

Eine spezielle Art der Spezifität konnten DICARA & MILLER (1968c) in einem Experiment zeigen, indem sie differentielle Kontrolle der Durchblutung der beiden Ohren von curarisierten Ratten erzielten. Dieses Ergebnis, wenn es reproduzierbar ist, schließt Änderungen im allgemeinen Aktivierungsniveau oder im Sympathikotonus als Ursachen der beobachteten Änderungen in den Zielgrößen aus.

"Mediation" über Skelettmuskelreaktionen und Atmung wurde in der Präparation der Miller-Gruppe für unmöglich gehalten. Dies ist nach wie vor der Fall für die Atmung (die Ratten wurden artifiziell beatmet mit konstanter Rate und Amplitude). Allerdings sind einige Zweifel an der Effizienz der Curarisierung laut geworden, soweit diese jegliche Muskelmediation

ausschalten sollte. BLACK (1966, 1967, 1971a, 1971b) zeigte, daß nicht alle Skelettmuskelaktivität mit Dosierungen wie sie von MILLER & DICARA (1967) **benutzt** wurden, eliminiert sind. Wenn hingegen die Dosierung hoch genug ist, um jede Residualkontraktion zu unterbinden, unterbleibt auch viscerales Lernen. Elektromyogrammkontrolle der Residualmuskelaktivität mag dabei oft unwirksam sein, da tonische Kontraktionen von tiefliegenden Muskelgruppen beteiligt sein können.

Aber selbst dann, wenn die von Millers Mitarbeitern hin und wieder verwendete EMG-Kontrolle hinreichte, um nachzuweisen, daß residuale "overte" Muskelreaktionen nicht verantwortlich waren für die experimentellen Effekte, gibt es nach Black noch eine dritte Möglichkeit der Beteiligung von Skelettmuskeln: Über gewisse Vorwärtssteuerepfade kann die Herzleistung und die Herzrate durch Anwesenheit oder Abwesenheit von motorischen Kommandos beeinflußt werden, selbst dann, wenn diese Kommandos an der peripheren Endsynapse durch Curare blockiert sind. Diese zentralen Signale werden nämlich von Curare nicht beeinflußt. Das bedeutet, daß die Ratten ihre Herzrate unter Umständen dadurch steigerten, daß sie, wenn auch erfolglos, zumindest versuchten, Skelettmuskelaktivität zu produzieren, und die Herzrate senkten, indem sie diesen Versuch aufgaben und sich gewissermaßen zentral "entspannten". Tatsächlich konnten GOESLING & BRENER (1972) zeigen, daß Anspannungs- bzw. Entspannungstraining vor der Curarisierung den späteren Verlauf des operanten Herzratenkonditionierens unter Curare beeinflußt.

Bedenkt man diese Schwierigkeiten, zentrale Präkursoren der Zielreaktion auszuschließen, welche die wahren Wirkorte der

Verstärkungsprozeduren darstellten, muß man mit BLACK (1972) die Ansicht vertreten, daß das Mediationsproblem in dieser Form unlösbar, wenn nicht gar eine sinnlose Frage ist. Während demnach "zentrale" Mediatoren der genannten Art von mehr theoretischer als praktischer Bedeutung sind, stellt die Frage, ob Änderungen in einzelnen peripheren Kanälen Änderungen in anderen medieren können, ein untersuchenswertes Problem dar. Ihre Beantwortung wird besonders wichtig in Untersuchungen, in denen menschliche Versuchspersonen verwendet wurden und therapeutische Anwendungen beabsichtigt sind. Eine Auswahl von hierbei auftretenden Schwierigkeiten ist im folgenden diskutiert.

1.2.2 Probleme beim kardiovaskulären Lernen mit Menschen

1.2.2.1 Mediationsprozesse beim Herzratenkonditionieren mit Menschen

Ziemlich früh in der Entwicklung des zweiten Zweiges der Biofeedbackforschung (siehe in der allgemeinen Einleitung) erfuhr das Problem der Mediation viel Beachtung (KIMMEL 1967, KATKIN & MURRAY 1968, CRIDER et al. 1969, KATKIN et al. 1969; spezifische Experimente zu dieser Auseinandersetzung sind in den ersten zwei Studien und weiter unten zitiert).

Atmung und Skelettmuskelreaktionen wurden am frühesten und am meisten als mögliche Mediatoren von "willkürlichen" oder instrumentell gelernten autonomen Reaktionen, speziell der Herzrate, diskutiert.

Die Untersuchungen von BERGMAN & JOHNSON (1971), BRENER & HOTHERSALL (1967), BRENER et al. (1969), ENGEL & CHISM (1967b) ENGEL & HANSEN (1966), HEADRICK et al. (1971), LANG et al. (1967), LEVENE et al. (1968), MEYER-OSTERKAMP et al. (1972), SROUFE (1971) und eine Reihe von anderen fanden keine Beziehung von Langzeitänderungen der mittleren Herzfrequenz zu Änderungen im Atmungsverlauf oder der Atmungsfrequenz im Human-BFB.

Hierbei wurden im allgemeinen Ex-Post-Techniken, manchmal aber auch metronomkontrollierte Atmung (BRENER & HOTHERSALL 1967; "paced respiration") eingesetzt. Nach diesen Ergebnissen scheint instrumentelles Lernen von Herzratensenkung und -steigerung nicht abhängig von Atmungsratenänderungen zu sein. Allerdings sind aus verschiedenen Gründen in diesem Punkt Zweifel angebracht. Zum Beispiel können Kurzzeitänderungen der Herzrate aufgrund der bekannten (respiratorischen) Sinusarrhythmie nach wie vor vorhanden sein. Ist dies der Fall, kann es sehr leicht zu "abergläubischem" operanten Konditionieren von tiefem und/oder schnellem Atmen kommen. Dies umso mehr als in den üblichen Belohnungsprozeduren im Herzratenbiofeedback die Versuchspersonen kaum daran gehindert werden, Verstärkungen über Kurzzeitfluktuationen zu erlangen (siehe Sektion 4.7.3). Im weiteren Verlauf des Trainings kann dann diese Hyperpnoë temporäre Herzratenakzelerationen bewirken (SHEARN 1962). Über längere Zeit hinweg nimmt schließlich die Herzratenvariabilität ab (ENGEL & CHISM 1967b, SROUFE 1971). Faktoren dieser Art dürften in einer Untersuchung (HNATIOW & LANG 1965) eine Rolle gespielt haben, bei der das Trainingsziel nicht eine Ratenänderung sondern eine Stabilisierung der Herzrate war.

In den Tierexperimenten wurden overte Skelettmuskelreaktionen durch Curarisieren ausgeschlossen. Außer für den Fall des operanten GSR-Konditionierens (BIRK et al. 1966) scheint dies bisher im Humanversuch aus offensichtlichen Gründen nicht versucht worden zu sein. Trainiert man menschliche Versuchspersonen auf Herzratenkontrolle, muß man also nicht nur mit zentralen motorischen Kommandos, sondern auch mit den Skelettmuskelreaktionen selber als bedeutsamen Mediatoren rechnen.

Es gibt eine Reihe von Untersuchungen, die die Rolle der Muskelaktivität im BFB durch Korrelationsanalysen der EMG-Begleitsignale näher zu definieren trachteten. Allgemein wurden keine Langzeitinteraktionen gefunden (z. B. beim GSR: SHAPIRO et al. 1964, VAN TWYVER & KIMMEL 1966). Die Daten sind allerdings nicht eindeutig, dies gilt ganz besonders für die Herzratenuntersuchungen.

Außer Curarisierung wäre die einzige Methode, klare Evidenz zu diesem Problem zu erbringen, die Verwendung einer Art von "kontingentem Time-out" aus der Verstärkungskontingenz. Dies würde die Darbietung der Verstärkung immer dann verhindern, wenn die Targetreaktion von unerwünschten Muskelkontraktionen begleitet wird.

Diese letztere Alternative hat bis jetzt nur in der operanten GSR-Konditionierung Anwendung gefunden (RICE 1966). Die Folgerung aus dieser Arbeit ist, daß EMG-Reaktionen vom Unterarm nicht notwendig waren für erfolgreiches Konditionieren. Es wurde allerdings eine komplexe Interaktion mit der vor-experimentellen Grundrate beobachtet.

Auch hier sind also Zweifel angebracht, es lassen sich aber auch noch andere Kritikpunkte gegen diese Mediationskontrollmethode anführen. Sehr selten wurde der Versuch gemacht, nicht nur die Aktivität einer eng umschriebenen Muskelgruppe, sondern möglichst Gesamtkörperaktivität mitzuregistrieren. Eine Ausnahme stellt CRIDER et al. (1966) dar (GSR-Konditionierung). Kontraktionen von tiefliegenden Muskelgruppen konnten allerdings auch in dieser Untersuchung nicht detektiert werden. Die Muskelaktivitätskontrolle in den anderen Experimenten beschränkte sich grundsätzlich auf die Registrierung des EMGs von Einzelmuskeln.

In einem Experiment von BELMAKER et al. (1972) wurde eindrucksvoll die Möglichkeit demonstriert, die Herzrate zu steigern durch die Anspannung von tiefliegenden Muskeln, welche im Oberflächen-EMG oder der Atmungskurve nicht zu entdecken waren. Die Autoren untersuchten, ob "inconspicuous voluntary muscle tension" Pulsakzeleration medieren könne. Sie benutzten dazu eine Shaping-Prozedur um die Versuchspersonen darauf zu trainieren, sichtbare EMG-Responsen, grobe Bewegungen oder Atmungsveränderungen während dieser Anspannung zu eliminieren. Unglücklicherweise wurde kein unabhängiger objektiver Index dieser Anspannung mitregistriert. Die Ergebnisse waren trotzdem sehr schlagend: sie bestanden in Herzratensteigerungen von etwa 13-14 bpm auf die Instruktion hin, die Brustmuskulatur anzuspannen. Vergleicht man hierzu die gängigen Größenordnungen der in Biofeedbackexperimenten erreichten Herzratensteigerungen, wird klar, daß die Interpretation in ihnen als echter Trainingserfolg fragwürdig wird. Andere Experimentatoren (PETERS & GANTT 1953) erreichten ebenfalls eindrucksvolle Herzratenbeschleunigungen während

isometrischer Anspannung von Skelettmuskeln. Dabei scheint die absolute Größe der Muskeln nicht so sehr zu entscheiden wie der Grad der Anspannung (LIND et al. 1964, LIND & McNICHOL 1967). Das erklärt die Ergebnisse von BELMAKER et al. (1972) bis zu einem gewissen Grad. Die Autoren interpretieren ihr Ergebnis so, daß Herzratensteigerungen in BFB-Experimenten ein sekundärer Effekt der globalen Muskelanspannung und ihrer unmittelbaren systemischen Konsequenzen sei (Anstieg im Grundumsatz). Ein anderer möglicher Mechanismus stünde in der Kompression der Muskelgefäße bei Tonusveränderungen und damit auch Herzakzele-rationen via hämodynamischer Reflexe zur Verfügung (LANG et al. 1967). Selbst die Vorstellung von muskulärer Aktivität kann beachtliche Wirkungen haben (vgl. Jacobsons Arbeiten über EMG-Veränderungen während Bewegungsvorstellung, z. B. JACOBSON 1932).

Die Ergebnisse von OBRIST et al. (1970) legen nahe, daß über die zentrale Integration von somatischer und kardialer Aktivität selbst vorgestellte Bewegungen die Herzrate beeinflussen können. Offensichtlich ist noch vielmehr Arbeit über kognitive und damit im Zusammenhang stehende Wirkungen auf physiologische Prozesse im allgemeinen und auf die Herzrate im besonderen vonnöten, bevor dieser Streitpunkt entschieden werden kann.

Eine klare Demonstration von instrumentellem Herzratenlernen beim Menschen ohne muskuläre Mediation steht demnach wie vor aus. Insbesondere die Resultate der Senkungsstudien sind bis jetzt so klein im erreichten Änderungsbetrag und so wenig gut gegen Adaptationseffekte kontrolliert, daß sie als Argument in diesem Zusammenhang völlig ausscheiden. Andererseits wäre eine Klärung dieser Frage von großem praktischem Interesse, da es einigen Anlaß für die Vermutung gibt, daß direktes autonomes Konditionieren

eine größere Persistenz besäße als nur skelettmäßig vermittelte Veränderungen. Zielt man auf therapeutische Anwendungen des BFB in psychosomatischen Störungen ab, wird dies zu einer zentralen Frage (BELMAKER et al. 1972). Außer den genannten Größen wurden auch Blutdruckänderungen und allgemeine Aktivierungsschwankungen als medierende Faktoren im instrumentellen Herzratenkonditionieren untersucht. Die Harvard-Gruppe zeigte die Unabhängigkeit der Herzrate vom Blutdruck in einer Reihe von Untersuchungen mit Hilfe von Korrelationsanalysen (SHAPIRO et al. 1970), und später auch durch simultanes Training von Blutdruck und Herzratenänderungen in beiden Richtungen (SCHWARTZ 1972; SCHWARTZ et al. 1971).

Veränderungen im allgemeinen Aktivierungsniveau und kognitive Mediation im Herzraten-BFB sind schwieriger zu kontrollieren. Meistens akzeptieren die Untersucher Spezifität der Veränderungen, verbale Berichte und unabhängige Indizes des ZNS (EEG)- oder autonomen Arousals (z. B. gewisse GSR-Parameter) als hinreichende Evidenz gegen Mediation (z. B. SCHWARTZ).

1.2.2.2 Zeigt menschliches kardiovaskuläres Training die Eigenschaften instrumentellen Lernens?

Bei den Tierexperimenten war diese Frage leichter zu beantworten, obwohl selbst dort die vorliegenden Indizien jüngst kritisiert wurden (s. o., MILLER & DWORKIN 1974). In den Humanexperimenten treffen bidirektionale, diskriminative und andere Kontrollprozeduren für spezifische Verstärkungseffekte auf zusätzliche Schwierigkeiten.

Die Technik, die gleiche Versuchsperson sowohl auf Ratensteigerung wie Senkung zu trainieren, wurde z. B. durch BRENER et al. (1969), JOHNS (1970), BLANCHARD & YOUNG (1972), JOHNSTON (1976a) und anderen eingesetzt. Das resultierende Bild ist allerdings nicht sehr klar. Meistens konnten signifikante Unterschiede zwischen Auf- und Abwärts-Konditionieren gesichert werden. Aber eine deutliche Asymmetrie zwischen Steigerung und Senkung wird in allen Untersuchungen sichtbar: Die Akzelerationen sind von akzeptabler Größe, während die Dezelerationen nur klein und oft nicht klar differenziert von einfachen Adaptationseffekten waren. Die letzteren erreichten manchmal Größenordnungen, welche in gängigen BFB-Studien (vgl. BRENER 1966) als erfolgreiche Dezeleration interpretiert werden.

Diskrimination und Behalten wurden in den Humanexperimenten normalerweise nicht um ihrer selbst willen untersucht. Die Experimente mit bidirektionalem Konditionieren involvieren aber im allgemeinen diskriminative Anordnungen entweder durch explizite Signale oder über Instruktionen, welche die Versuchsperson über die Kontingenzen informieren, welche im Moment gerade wirksam sind (siehe JOHNSTON 1976a für ein typisches Beispiel). Behalten wiederum wird normalerweise nebenbei in den Follow-up-Studien der klinischen Arbeiten über Herzratenkontrolle gefunden (vgl. BLANCHARD & YOUNG 1973 und 1974 für Beispiele). Systematische Testserien über diese zentralen Eigenschaften instrumentellen Lernens, wie sie in den Tierexperimenten durchgeführt wurden, fehlen im Humanbereich. Nur eine Untersuchung (SCOTT et al. 1973) zeigte die spezifische Rolle der Verstärkungskontingenz beim Training der Herzratendezeleration in zwei tachykardischen Patienten. Die verwendete

Methode beschränkte sich im wesentlichen auf ein A-B-A Design, gemeinhin als Einfach-Reversal-Design in der operanten Methodologie bekannt.

Eine andere allgemein akzeptierte typische Eigenschaft von instrumentellem Lernen ist sein gradueller Verlauf.

LEVENE et al. (1968) fanden dies auch tatsächlich für Herzratensenkungstraining, nicht aber für Steigerungstraining.

Im letzteren Fall waren die beobachteten Veränderungen unmittelbar. Die Autoren zogen daraus die Schlußfolgerung:

"it seems that the speeding response is more easily acquired than the slowing response" (LEVENE et al. 1968, S. 843).

MEYER-OSTERKAMP et al. (1972) konnten dagegen keine echten Akquisitionseffekte erzielen, nach dem sie die Anfangsruheniveaus mit Kovarianzanalyse statistisch kontrolliert hatten. Sie kritisierten daher die Interpretation von LEVENE et al. 1968 und argumentierten, daß diese anscheinend allmähliche Akquisition in der Senkungsbedingung eine Konsequenz der Adaptation sei. Dies wurde auch dadurch bestätigt, daß sie selbst ebenfalls scheinbare Allmählichkeit des Lernvorgangs erhielten, wenn sie die Ruheniveaus in der Analyse unberücksichtigt ließen. Dann nämlich stimmten ihre Ergebnisse mit LEVENE et al. (1968) völlig überein.

Die Ergebnisse von JOHNSTON (1976a), der ebenfalls keine graduelle Verbesserung der Lernleistung während des Trainings erhielt, passen gut in dieses allgemeine Bild. Seine Lernprozedur enthielt nämlich ebenfalls eine Kontrolle gegen die Ruheniveauänderungen, in dem die Herzraten während der Trainingsphasen immer mit unmittelbar vorhergehenden Ruhephasen verglichen und nicht auf ein initiales Ruheniveau

bezogen wurden. Ob die allmählichen Lernkurven in OBRIST et al. (1974) und SHAPIRO et al. (1970) echte Widersprüche zu diesen Resultaten herstellen - ist nicht klar.

JOHNSTON (1976a) bietet folgende Erklärung an: da die wesentlichsten Unterschiede der Untersuchungen, welche allmähliche Lernverläufe erhielten, zu denen, welche abrupte Änderungen beobachteten, im unterschiedlichen Informationsstand der Versuchspersonen liegen, liegt es nahe, diese Größe auch für die Unterschiede in den Ergebnissen verantwortlich zu machen. Dabei wäre es plausibel anzunehmen, daß die Versuchspersonen in den Untersuchungen, in denen sie nicht darüber informiert wurden, welche Reaktion das Feedbacksignal brachte, nicht graduell lernten, die Herzrate zu kontrollieren, sondern vielmehr allmählich ihre Hypothesen über die Verstärkungskontingenzen verbesserten. Da die Ergebnisse in den Arbeiten von Obrist et al. und Shapiro et al. als Gruppenmittel dargestellt werden, ist eine noch einfachere Deutung möglich: Die "Lernkurven" könnten genausogut Kurven anwachsender Proportionen von Versuchspersonen repräsentieren, welche nach Entwicklung einer korrekten Hypothese über die Verstärkungskontingenzen den Alles-oder-Nichts-Prozeß der Herzratenkontrolle gewissermaßen "eingeschaltet" haben. Dieser Alles-oder-Nichts-Prozeß kann natürlich selber wieder von kognitiven Hypothesen über das, was in dem Training eigentlich stattfindet, gesteuert werden, und insofern schließen sich diese beiden Versionen nicht aus.

Bevor schließlich das letzte Kriterium instrumentellen Lernens, nämlich die Verstärkungsplaneffekte, diskutiert wird, müssen noch zwei weitere Probleme erwähnt werden. Sie sind nur in Zusammenhang mit Humanstudien formuliert worden, obwohl das erste auch auf die Tierexperimente Anwendung findet:

SCHWARTZ (1974), SCHWARTZ & SHAPIRO (1974) und JOHNSTON (1976a) diskutierten die Rolle des "contingent reinforcement as a stimulus containing both information (feedback) and incentive (reward) value" (SCHWARTZ 1973)⁹). Diese Frage ist natürlich in Zusammenhang mit derjenigen zu sehen, ob "Bewußtheit" der Kontingenzen, der Zielreaktionen usw. die Leistungen der Versuchspersonen beeinflussen würden. Vorannahmen in bezug auf diese Fragen bestimmen im allgemeinen dann auch das experimentelle Vorgehen der betreffenden Untersucher. Wenn der Experimentator mehr Gewicht auf die informationelle Rolle des Feedback-Reizes legt, wird "Bewußtheit" manchmal als hilfreich angesehen, da die Versuchspersonen durch den Feedback-Reiz in die Lage versetzt werden, optimale Strategien der Herzratenveränderungen zu erwerben. Folgerichtig werden in solchen Experimenten dann auch neutrale Reize als Feedback-Signale gewählt. Andererseits ziehen Untersucher, welche den Belohnungswert des Feedback-Signals als essentiell betrachten, bevorzugt emotionale Reize (z. B. Nacktfotos) und Geld als Belohnung vor, oft in Verbindung mit einer irreführenden Instruktion. Diese Feedback-Manipulationen werden verwendet um "Schwindeln" oder zu heftiges bewußtes "Bemühen" ("struggling") zu unterbinden, da diese mit dem operanten Aufbau der Zielreaktionen interferieren kann¹⁰).

⁹) Differenzierung nach WEISS (1971).

¹⁰) In Sektion 1.1 wird zu diesen sich unterscheidenden Ansätzen historische Hintergrundinformation geliefert. Sie gehen im wesentlichen auf die zwei Forschungstraditionen in der BFB-Forschung zurück.

Die Wahl der Modelle für Herzraten-Training im Humanfall beeinflusst auch die Erwartungen über die Verstärkungsplanwirkungen, wie sie von FIELDS (1970) untersucht wurden. Dies ist zum Beispiel in JOHNSTON (1976a) diskutiert: wenn man das Herzratenbiofeedback betrachtet

"as a feedback situation then it may be important to try and maximize information; if one considers it as an operant learning situation, then the nature and scheduling of reinforcement would be more important." (S. 1-17)

Vergleicht man die Ergebnisse von Fields (maximale Herzratenveränderungen bei 10 % Bestrafungsplan) mit den in den Humanstudien zum BFB verwendeten Prozentkriterien (50 %), wird dieser Effekt der Vorannahmen klar. In einer 50 %-Feedback-Situation wird der Versuchsperson in einer binären Rückmeldebedingung (Signal an/aus) nämlich die maximal mögliche Informationsmenge angeboten. Im Bereich der Tierforschung spricht Fields' Experiment jedoch eindeutig für ein operantes Modell des kardiovaskulären Trainings, zumindest für aversive Kontingenzen.

Das wirft die Frage auf, ob unter Umständen die weithin beliebten 50 %-Kriterien auch im Humanexperiment suboptimal seien. Bis zu der vorliegenden Arbeit und der Untersuchung von Johnston in Oxford existierte hingegen kein systematischer Vergleich von unterschiedlichen Verstärkungskriterien in adaptiven Prozentplänen im Human-BFB. Das Experiment von JOHNSTON (1976a) verglich 10 %-, 30 %- und 50 %-Kriterien der Bestrafung in einer bidirektionalen Herzratenkontrollaufgabe mit voller Information der Versuchspersonen über die

verstärkte Zielreaktion ¹¹⁾). Die wesentlichsten Ergebnisse waren

- (1) keine Wirkung der Kriteriumsmanipulation,
- (2) erfolgreiche Herzratenkontrolle in beide Richtungen,
- (3) keine allmählichen Verbesserungen im Laufe des Trainings, d.h. die Veränderungen waren unmittelbar, und
- (4) vermehrte Perioden beschleunigter Atmung in der Akzelerationsbedingung.

Der Autor folgerte aus diesen Ergebnissen, daß das Feedback im Herzratentraining nur eine beschränkte Rolle spielte und den Versuchspersonen im wesentlichen nur ermöglichte, einige recht einfache Hypothesen über die Kontrolle der Herzrate (z. B. den Gebrauch von körperlichen Manövern) zu bestätigen (sinngemäßes Zitat). Diese Information könnte also auch aus den Instruktionen stammen. Darüberhinaus wurde argumentiert, daß in den Studien, in denen Vorteile des reinen Feedback über bloße Instruktionen beobachtet wurden, die Feedback-Bedingungen keine verbalen Instruktionen involvierten, die die Herzratenkontrolle unterstützen hätten können. Derartige Hinweise wurden aber in dem Experiment von Johnston gegeben. Speziell wurden Muskel- und Atmungsmanöver vorgeschlagen. Der Autor erklärt sich die Abwesenheit von graduellen Akquisitionskurven in seinen Daten aus dieser prozeduralen Differenz. Die Experimentatoren, die graduelle Verbesserungen über die Trials erhielten (z. B. SHAPIRO et al. 1970) unterließen mit Absicht, ihre

¹¹⁾ Die Bestrafung bestand in einem kontingenten Time-out von subjektiv angenehmer Musik immer dann, wenn die gewünschte Kriteriumsherzrate nicht erreicht wurde. Der Schedule hat eine gewisse Ähnlichkeit zu der S⁺-Vermeidung, wie sie zuerst von FERSTER (1958) eingeführt wurde. Er hat gegenüber den üblichen Bestrafungsparadigmen den Vorteil, daß die negativen emotionalen Nebeneffekte des Aversivreizs vermieden werden.

Versuchspersonen über die Zielreaktionen zu informieren. Die allmähliche Verbesserung kann also anzeigen, daß die Versuchspersonen mit Hilfe der Feedback-Signale in Wirklichkeit lernten, welche körperliche Reaktion zu kontrollieren verlangt war. Diese Fragen werden in Zusammenhang mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie weiter diskutiert.

1.3 Hypothesen und Ziel der vorliegenden Untersuchung

1.3.1 Einfluß der Verstärkungskriterien in positiven Kontingenzen

Im Abschnitt 1.2.2.2 wurde das gegenwärtige Wissen über Verstärkungsplaneffekte in humanen BFB-Situationen referiert. Johnstons Übertragung der Fields-Prozedur verwendete Prozentpläne der Bestrafung. Nichts hingegen ist bekannt über den Effekt von Kriteriumsvariationen in positiven Verstärkungskontingenzen.

Dies für Herzratendezeleration und -akzeleration zu untersuchen, war die Hauptfrage des vorliegenden Experiments. Es wurde von verschiedenen Autoren (vgl. Sektion 1.2.2) betont, daß die praktische Anwendbarkeit der Biofeedback-techniken, besonders im Herzratengebiet, weitgehend davon abhängt, ob adäquate Parameterstudien Faktoren extrahieren können, welche den Grad der maximalen Veränderungen kontrollieren. Herzratenveränderungen wie sie in Laboratoriumsuntersuchungen zum BFB oft erhalten werden, sind im allgemeinen viel zu klein (wenn auch statistisch signifikant), um von therapeutischer Relevanz zu sein. Wenn die Variation von Verstärkungskriterien bedeutsame Effekte hätte mit entsprechend wirksamen positiven Belohnungsreizen, könnte dieses Problem der "klinischen vs. statistischen Signifikanz" (BLANCHARD & YOUNG 1973) gelöst werden.

Darüberhinaus sind positive Verstärkungen im Rahmen von therapeutischen Anwendungen von größerer praktischer Bedeutung als aversive Kontingenzen.

Die von uns verwendeten Prozentsätze (20, 50 und 80 %) lagen im aufsteigenden Ast der Kriteriumseffekt-Funktion von Fields. Ein weiterer wichtiger Unterschied zu Johnstons Experiment war, daß die Versuchspersonen nicht über den Zweck des Versuchs informiert wurden (s. u.) ¹²⁾. Maximale Herzratenveränderungen wurden bei 20 %, minimale bei 80 % Belohnungsanteil erwartet.

1.3.2 Spezifität der Änderungen

Eine andere wichtige Frage, welche sowohl für theoretische Erklärungen wie auch für die praktischen Anwendungen der Biofeedbacktechniken wichtige Konsequenzen hat, betrifft das Problem, ob die induzierten Veränderungen spezifisch waren, d. h. mehr oder weniger auf die Zielreaktion beschränkt oder Veränderungen im allgemeinen Aktivierungsniveau u.d.g.l. generalisierte Vorgänge betrafen. Dieser Punkt ist in der Literatur umstritten (vgl. Sektion 1.2). In der vorliegenden Untersuchung wurde Spezifität im wesentlichen durch gleichzeitiges Aufzeichnen des GSR

¹²⁾ Tatsächlich war das vorliegende Experiment entworfen und durchgeführt worden, bevor die Resultate von Johnston bekannt waren. Die Differenz zwischen den Prozeduren hatte bedeutsame Konsequenzen für den Verlauf des Trainings (s. Sektion 4).

(SCL = skin conductance level und SCRs = skin conductance responses) und EMG (Elektromyogramm) vom M. frontalis (s. Sektion 2 für weitere Details) kontrolliert.

Die Hypothese war, daß keine wesentlichen Korrelationen in den drei physiologischen Aktivierungsmaßen zu finden seien, welche als Indikatoren von allgemeinen Veränderungen im Aktivierungsniveau interpretiert werden könnten. Unglücklicherweise war es aus technischen Gründen nicht möglich, EEG-Korrelate des Arousals mitzuregistrieren. Aus der Literatur, wie sie in Sektion 1.2.2.1 im Überblick dargestellt ist, leiteten wir die Ansicht ab, daß die Atmung, zumindest bei Langzeitänderungen der Herzrate, und nur die sind hier von Interesse, nicht von Bedeutung ist. Johnstons Ergebnisse waren damals nicht bekannt, daher wurde die Atmung nicht explizit kontrolliert. Außerdem wurden die Versuchspersonen über die physiologischen Signale, welche verändert werden sollten, uninformiert gehalten. Das sollte "Schwindeln" reduzieren. In Zusammenhang mit dem Spezifitätsproblem sollte auch auf indirekte Hinweise für die Beteiligung unkonditionierter Reaktionen an den Biofeedback-Wirkungen geachtet werden. Es wird von der Hypothese ausgegangen, daß zwar anfangs im Training unkonditionierte Pulsakzelerationen auf die Verstärkerreize vorkommen, später aber im Vergleich zu den Verstärkungswirkungen selbst ausklingen.

1.3.3 Verbesserungen der Meßmethodik und der Modifikationstechniken

In der Literatur zum Biofeedback fällt auf weiten Strecken ein meßmethodischer Rückstand gegenüber der übrigen psychophysiologischen Forschung auf (vgl. hierzu ENGEL 1976). Be-

sonders auf die Signaleigenschaften der beteiligten Variablen soll daher in dieser Untersuchung gesteigerter Wert gelegt werden. Dies gilt insbesondere für die Wahl der geeigneten Vortransformationen und Kurvenparameter im GSR-Kanal. In einer Voruntersuchung werden die im Hauptexperiment erhobenen GSR-Daten außerdem zum Entwurf eines verbesserten Meßmodells des Haut-Systems herangezogen, da sie sich wegen der fortwährenden intermittierenden Reizung und der damit verbundenen mittleren bis mittelhohen Aktivierungsniveaus besonders dazu eignen.

Auffällig an den Experimenten zum operanten Konditionieren physiologischer Funktionen ist auch das geringe Spektrum verwendeter Verstärkungspläne, vergleicht man z. B. mit den schon in FERSTER & SKINNER (1957) angebotenen Prozeduren, von neueren Weiterentwicklungen in den letzten 10 Jahrgängen des JEAB¹³⁾ einmal ganz abgesehen. Daher wird in den Detailanalysen besonderer Wert auch auf Besonderheiten der in unserer Untersuchung verwendeten Prozentpläne und auf mögliche Verbesserungen gelegt. Dazu werden simulierte Daten mit den empirischen verglichen.

¹³⁾ Journal of Experimental Analysis of Behavior (1957 = Volume 1).

2. Allgemeine Methodik

2.1 Versuchspersonen

31 männliche Studenten im Alter zwischen 18 und 28 Jahren aus dem Gebiet um Oxford nahmen am Versuch teil. Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die demographischen Daten dieser Versuchspersonen. Diese spezielle Unterstichprobe wurde sowohl aus praktischen Gründen wie auch aus Gründen der Homogenität der Population gewählt. Dabei bleibt natürlich die letztere Annahme in gewisser Weise zweifelhaft. Es konnte nicht nach hypothesenrelevanten Dimensionen vorselektiert werden, da bis jetzt kaum einschlägige Korrelationen von Persönlichkeitsvariablen mit dem Erfolg in Biofeedback-Experimenten existieren. Die Versuchspersonen wurden über College-Boards zu einem "conditioning experiment" eingeladen. Außer der Mitteilung, daß sie im Experiment Geld verdienen würden, dessen absoluter Betrag von ihrer Leistung abhinge, wurde detaillierte Information bis zum ersten Termin zurückgehalten.

Tabelle 1:

Demographische Daten der Versuchspersonen

Alter in Jahren				
<20	20 - 21	22 - 23	24 - 25	>25
3	13	4	7	4
Nationalität			Studierend an:	
Brit.	Engländer ^{a)}	Andere	Universität	Anderen Inst. ^{b)}
20	7	4	27	4

a) Inklusive USA, Irland und Commonwealth.

b) Grammar School, College for Further Education, Polytechnique.

2.2 Apparatur

2.2.1 Datengewinnung

Alle Aufzeichnungen wurden auf einem GRASS-4 Kanal-Polygraphen (Modell P 7) durchgeführt.

2.2.1.1 Elektromyogramm

Das Elektromyogramm (EMG) wurde bipolar vom frontalis (Stirn-EMG) abgeleitet. Die Elektrodenorte wurden nach LIPPOLD (1967, S. 285) gewählt und sind in Abbildung 7 dargestellt.

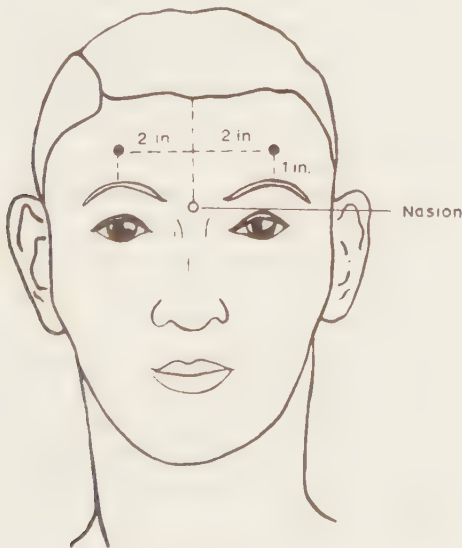


Abbildung 7:

Standard-Ableitungsstellen für das Stirn-
Elektromyogramm nach LIPPOLD (1967), S. 285.

Da Elektrodenpolarisation bei der applizierten Wechselstromableitung kein Problem darstellte, wurden goldplattierte Napfelektroden (Grass) mit einer zentralen Bohrung für die Gelinjektion verwendet. Wir arbeiteten mit einem Grass-Vorverstärker und RC-Integrator (Modell 7P3), der nach entsprechender Leistungsverstärkung einen Ausschrieb produzierte, welcher ungefähr der mittleren Amplitude des gleichgerichteten Roh-EMGs proportional war (vgl. SHAW 1967, S. 416, 460 - 463). Die Integrationszeitkonstante lag durchweg bei 0,5 sec.

2.2.1.2 Galvanische Hautreaktion

Die Galvanische Hautreaktion (GSR) wurde unipolar vom Mittelfinger (2. Phalanx) gegen eine große Unterarm-Referenzelektrode gemessen. Wir verwendeten dabei Lykkens Zwei-Element-Elektrodensystem (LYKKEN 1959). Der Vorverstärker war der gleiche, wie er von VENABLES & MARTIN (1967) beschrieben wurde. Entsprechend resultierte ein Ausschrieb in Hautwiderstand ($k \Omega$), Konstantstrommessung. Es wurde keine Hochpaßfilterung vorgenommen, so daß die Grundlinie kontinuierlich durch den Experimentator manuell adjustiert werden mußte. Dies war zu einer adäquaten Leitwert-Rekonstruktion erforderlich.

Der durch die Meßstellen fließende Meßstrom wurde unter $10 \mu A$ gehalten, wie in neueren methodologischen Artikeln, z. B. EDELBERG (1967, 1972), VENABLES & MARTIN (1967), LYKKEN & VENABLES (1971), verlangt. Definitionen der GSR-Variablen werden im Abschnitt 3 (meßmethodische Voruntersuchung) gegeben.

2.2.1.3 Herzratenaufzeichnung

Die Herzrate wurde über einen Grass-Tachographen (Modell 7P4) gemessen mit einem direkten Ausschrieb in Schlägen pro Minute (beats per minute, bpm). Die Genauigkeit dieser Messung lag bei $\pm 5\%$, zumindest im Bereich zwischen 40 und 120 bpm, der normalen Bereichseinstellung. Der absolute Fehler der visuellen Analyse der Polygraphenkurven lag bei ± 1 bpm.

2.2.2 Rückmeldeeinheit

Das Feedback-Kriterium wurde gegenüber der Fields-Studie (loc.cit.) etwas unterschiedlich definiert. Da Fields einen Laborcomputer (im Prozessrechnerbetrieb) verwendete, konnte er ein echtes "running IBI histogram" (gleitendes RR-Zacken-Intervall-Histogramm) über genau die letzten 512 Herzschläge errechnen. Unser Experiment hatte aus technischen Gründen eine kleine speziell konstruierte Analogrecheneinheit ¹⁴⁾ zu verwenden. Die Gewichtsfunktion dieses Analogmoduls, nach der die individuellen RR-Zacken-Intervalle in die Berechnung einbezogen wurden, war exponentiell und nicht eine Stufenfunktion wie in der Fields-Prozedur.

Das Gerät integrierte im wesentlichen das Herzratensignal vom Tachographen über die Zeit und definierte einen Schrittpunkt mit Hilfe eines negativen Feedback-Loops so, daß die Flächen über und unterhalb der Schnittlinie zueinander

¹⁴⁾ Entworfen von den Drs. Johnston und Mathews vom Department of Psychiatry, University of Oxford.

in der vorher festgesetzten Proportion $(100 - x) : x$ (vgl. Abbildung 4 und 8) standen.

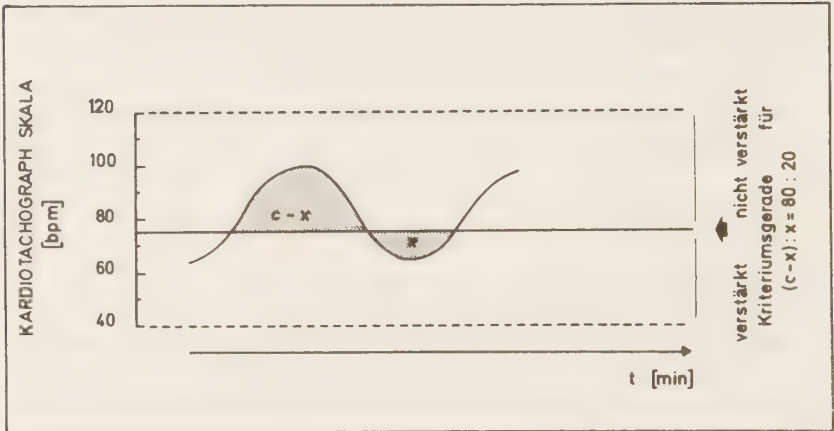


Abbildung 8:

Definition des Prozent-Verstärkungskriteriums durch das Analog-Feedback-Modul nach Johnston und Mathews: Durch die Tachographkurve wird eine Kriteriumsgerade dergestalt gelegt, daß sich die dadurch entstehenden Flächenabschnitte wie die vorgegebenen Prozentwerte verhalten.
(Im Beispiel: Dezeleration)

Die Verstärkungsreize waren 300 msec dauernde Projektionen von Nacktfotos, die aus Magazinen herausfotografiert worden waren, in Verbindung mit dem Höherzählen eines Zählers, dessen Stand das jeweils verdiente Geld während einer Sitzung anzeigte. Das Display war für die Versuchsperson fortwährend sichtbar. Die Diaprojektionen wurden nach beträchtlichem Trial-and-error mit einem elektronisch getriggerten Compur-Kamera-Verschluß vor einem Diaprojektor erzeugt. Bei 7 Versuchspersonen

zu Beginn des Experiments wurde ein einfacherer Schlitzverschluß verwendet, der im Laufe des Experiments allerdings zerstört wurde. Das Geräusch, das die beiden Verschlüsse erzeugten, und die Betätigung, soweit sie für die Versuchsperson selbst von Belang war, waren allerdings nicht verschieden. Abbildung 9 zeigt die zeitlichen Relationen der Dia-Projektionen und des Elektrokardiogramms. Zu Kontrollzwecken wurden zwei Aufzeichnungen der Feedback-Projektionen gesichert:

Eine Kontrollkurve auf dem Polygraphen zeigte den gegenwärtigen Verlauf der Herzrate in Beziehung zum Kriterium (= Mittellinie auf dem Kanal, vgl. Abbildung 8), wobei jeder einzelne Herzschlag "verstärkt" wurde, solange die Kurve das Kriterium unterschritt (also unter der Mittellinie lag). Die andere Kontrollaufzeichnung bestand in einer kumulativregistrierung der dargebotenen Verstärkungen (Projektionen) auf einem unabhängigen Gerbrands-Recorder. Dessen Feder wurde bei jedem Diawechsel (siehe unten, Sektion 2.3) zurückgesetzt.

Die Definition des Verstärkungskriteriums mit unserem Analogmodul im Vergleich zum Fields-Schedule verlangt noch einige zusätzliche Bemerkungen. Es entsteht dadurch nämlich eine Reihe von Problemen.

Eines davon ist die Schwierigkeit, den aktuellen Kriteriumswert zu einem gegebenen Zeitpunkt spezifizieren zu können, wenn der Lesefehler im Kontrollkanal in unserer Größenordnung liegt ($\pm 5\%$, Ablesefehler ± 1 bpm). FIELDS (1970) vermied dieses Problem, wie erwähnt, mit einem Laborcomputer, dessen Schnittlinie exakt reproduzierbar war. Zusätzlich wurde das Kriterium in Schritten von einem Herzschlag ver-

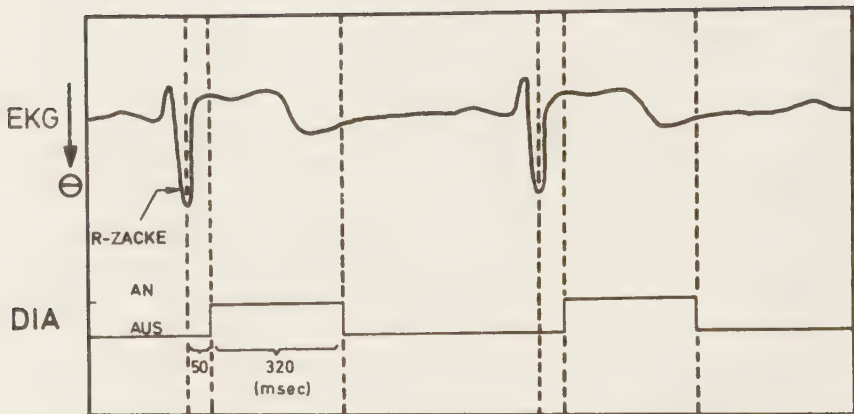


Abbildung 9:

Die zeitlichen Beziehungen zwischen Elektrokardiogramm und der in der Feedbackbedingung ausgelösten Projektion des Nacktdias (Verstärkerreiz 1) und dem angezeigten Gewinnpunkt.

ändert. Das bedeutet, daß die Verstärkung tatsächlich bezogen auf das aktuelle gleitende RR-Zacken-Intervall-Histogramm programmiert wurde. Daher konnte der intendierte "Prozentplan" präzise realisiert werden, und zwar unabhängig von den aktuellen Herzraten und Herzratenvariabilitätswerten. Selbstverständlich ist auch hier Verstärkungsfrequenz (S^+ /min) abhängig von der mittleren Herzrate; nicht jedoch die Wahrscheinlichkeit der Verstärkung (S^+ /Herzschlag).

Mit unserer Anlage hingegen existierte keine Unabhängigkeit des Verstärkungsplanes von der Herzrate und ihren kurzzeitigen Veränderungen. Die Abbildungen 11 und 12 zeigen dies sehr deutlich. Sie demonstrieren Daten, die auf folgende Weise erhalten wurden:

In dem in Abbildung 10 dargestellten Testaufbau wurde der Kardiograph und die Rückmeldeeinheit mit einem artifiziellen Input betrieben. Während die mittlere simulierte Herzrate konstant bei 80 bpm gehalten wurde, war die Variabilität dieser simulierten Herzrate manipuliert worden, entweder der Frequenz oder der Amplitude dieser Ratenveränderungen nach. Das wurde durch Frequenzmodulation eines Rechteckgenerators erreicht.

Während die Frequenz der Ratenänderungen praktisch keinen Effekt auf die Verstärkungswahrscheinlichkeit ausübte (siehe Abbildung 10) außer bei sehr niedrigen Frequenzen, ergaben Amplitudenmanipulationen der Ratenvariation beträchtliche Veränderungen. Außerdem zeigten sich gegensätzliche Trends für Dezeleration und Akzeleration (D- vs. I-Bedingungen). Obwohl die Ordinatenwerte in Einheiten der Verstärkungsfrequenz, S^+/min , aufgetragen sind, repräsentieren sie zugleich Verstärkungswahrscheinlichkeiten, $S^+/\text{Herzschlag}$, da die mittlere Herzrate konstant bei 80 bpm gehalten wurde.

Dieses Ergebnis bedeutet:

- (a) Differentielle Verstärkung der Vergrößerung von Herzratenvariationen in der Akzelerationsbedingung, und damit Verstärkung von tiefem Atmen bei Versuchspersonen mit respiratorischer Arrhythmie; und

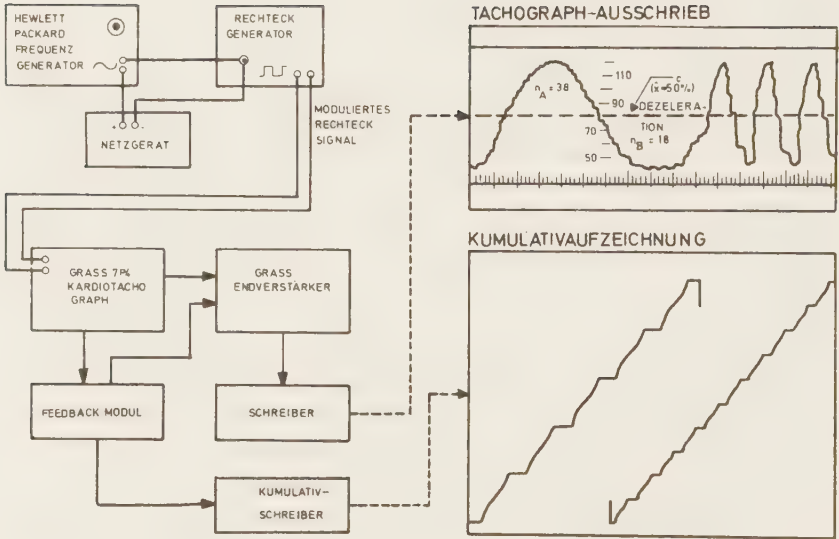
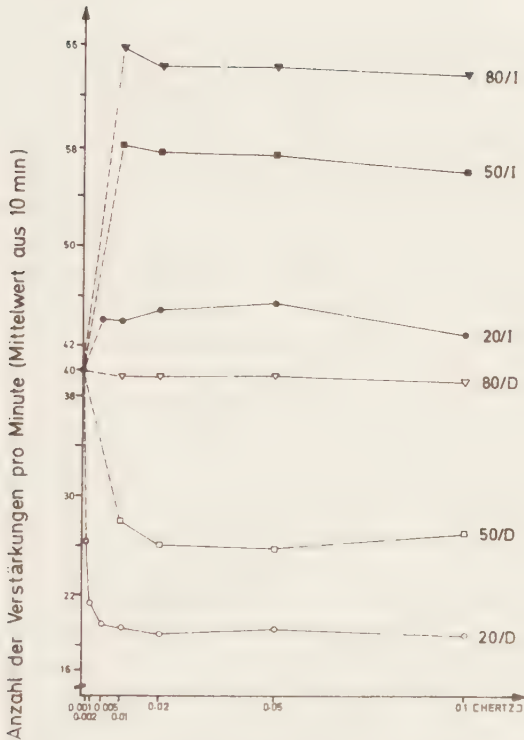


Abbildung 10:

Testaufbau zur Kalibrierung des Analog-Feedback-Moduls nach Johnston und Mathews mit artifiziellem Tachograph-Input.

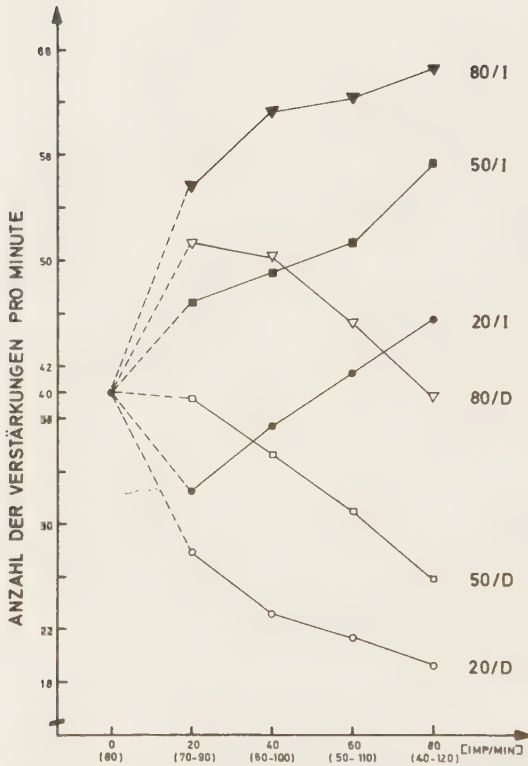
- c = Kriteriumsgerade für $x = 50\%$ Verstärkung
- n_A = Anzahl der nicht verstärkten (simulierten) RR-Zacken-Intervalle
- n_B = Anzahl der verstärkten RRs pro Testzyklus



Modulationsfrequenz (bei festgehaltener Amplitude
der Ratenvariation = 40...120 IMP./MIN; Mittlere
Rate=80 IMP./MIN.)

Abbildung 11:

Verstärkungsfrequenz als Funktion der Modulationsfrequenz der simulierten Herzrate im Analog-Feedback-Modul-Test nach Abbildung 10. Ratenbereich bei 40 - 120 bpm und einer mittleren Rate von 80 bpm fixiert. Die Symbole neben den Kurven beziehen sich auf die verschiedenen Verstärkungsbedingungen, wie sie in Abschnitt 2.3 erklärt sind.



AMPLITUDE DER RATENVARIATION (BEI FESTGEHALTENER FREQUENZ DER RATENVARIATION = 0.05 Hz, MITTLERE RATE = 80 IMP./MIN.)

Abbildung 12:

Verstärkungsfrequenz als Funktion der Amplitude der simulierten Herzratenvariation im Analog-Feedback-Modul-Test nach Abbildung 10. Modulationsfrequenz bei 0.05 Hz fixiert. Mittlere simulierte Herzrate = 80 bpm.

Symbole wie in Abbildung 11.

(b) differentielle Verstärkung von reduzierten Herzratenvariationen in der Dezelerationsbedingung, das bedeutet Verstärkung von flacher Atmung.

Ob diese Faktoren eine Wirkung auf das Ergebnis im vorliegenden Versuch hatten, wird in den Abschnitten 4.7.3 und 5 diskutiert. In beiden Abbildungen, 11 und 12, wird außerdem eine weitere Schwäche des Feedback-Apparates deutlich: wenn keine Ratenvariationen im Eingang vorliegen, wird der Anteil der verstärkten RR-Zacken-Intervalle bei 50 % fixiert, da dann die Diskriminationsfähigkeit des Gerätes überfordert wird. Andererseits sollte dieser Mangel in normalen Fällen kaum ein größeres Problem darstellen, da Herzratenveränderungen über die ganze Zeit hinweg stochastisch erfolgen, zumindest zu einem gewissen Grade. Nur in zwei extremen Fällen (siehe Abschnitt 4.7.2), in denen hohe Herzraten mit korrespondierenden niedrigen Ratenvariationen über relativ lange Zeitabschnitte andauerten, könnte dies Schwierigkeiten verursacht haben.

Aus Abbildung 10 sind gewisse Hinweise darauf zu entnehmen, woher die Abweichungen des Verhaltens unseres Feedback-Moduls gegenüber dem Fields-Schedule zustande kamen:

In dem Inset, betitelt "Tachograph-Ausschrieb", sind die Anzahlen der verstärkten ($n_B = 18$) und der nicht verstärkten ($n_A = 38$) Eingangspulse dargestellt für ein 50%-Kriterium in der Dezelerationsbedingung. Anstatt der Proportion von 50 % verstärkten Herzschlägen (oder RR-Zacken) wird nur ein Verhältnis von 32,3 : 67,8 % realisiert. In der Akzelerationsbedingung ginge der Fehler genau in die andere Richtung, und ein Verhältnis von 67,8 % verstärkten zu 32,2 % unverstärkten RR-Zacken-Intervallen würde resultieren. Der Grund liegt darin, daß im Fields-Schedule das aktuelle RR-

Zacken-Intervallhistogramm in verstärkte und nichtverstärkte Sektionen entsprechend dem Kriterium unterteilt wird. Dagegen wird im Modul von Johnston und Mathews die Aufzeichnung der momentanen Ratenwerte (multipliziert mit einer exponentiellen Zerfallsfunktion) in verstärkte und nicht verstärkte Regionen unterteilt. Das Verhältnis dieser Flächen ($B:A$) ist unglücklicherweise nicht linear zu der Proportion $n_B:n_A$ reliert. Die letztere hängt von der Richtung der Verstärkung (Dezeleration oder Akzeleration, d.h. Verstärkung von langen oder kurzen RR-Zacken-Intervallen) und vom Variationsbereich der momentanen Herzratenwerte ab, selbst dann, wenn die Proportion $B:A$ fixiert wird. Veränderung der Zeitkonstante der exponentiellen Zerfallsfunktion (normalerweise bei 220 sec fixiert) hilft in dieser Hinsicht kaum.

Tatsächlich ist dagegen die Proportion der Zeit in der verstärkten Region zu der Zeit in der nichtverstärkten Region zu der Proportion $B:A$ linear reliert, vorausgesetzt, daß die Veränderungen in der Frequenz der Ratenvariation nicht zu schnell stattfinden, d.h. nicht so schnell, daß das Modul einer gegebenen Zeitkonstante nicht mehr folgen kann. Da normalerweise die Hauptquelle der Ratenvariationen in den vorliegenden Fällen die Atmung war, stellen die angeschnittenen Probleme in einem Schedule, wie sie von JOHNSTON (1976a) verwendet wurden, keine ernsten Schwierigkeiten dar. In jener Studie bestand die Bestrafung nämlich in einer bestimmten Dauer des Time-outs von angenehmer Musik. Das Verhältnis von Time-out zu Time-in war durch die $B:A$ -Proportion spezifiziert. Während also dieser Schedule unsere Probleme weitgehend vermeidet, stellt er auf der anderen Seite keine getreue Übertragung der Fields-Untersuchung auf das Human-BFB dar.

2.2.3 Allgemeiner Aufbau

Abbildung 13 zeigt die Gesamtanlage im Labor. Die Versuchsperson saß in einem bequemen Entspannungsstuhl in einem abgedunkelten Raum, abgetrennt vom Polygraphenzimmer, aber mit ihm verbunden über eine kleine Öffnung. Durch diese wurden die Dias auf die Wand vor der Versuchsperson projiziert. Sie konnte dabei die Verschlußbetätigungen deutlich hören und auch ein gewisses Restlicht aus dem Steuerraum wahrnehmen.

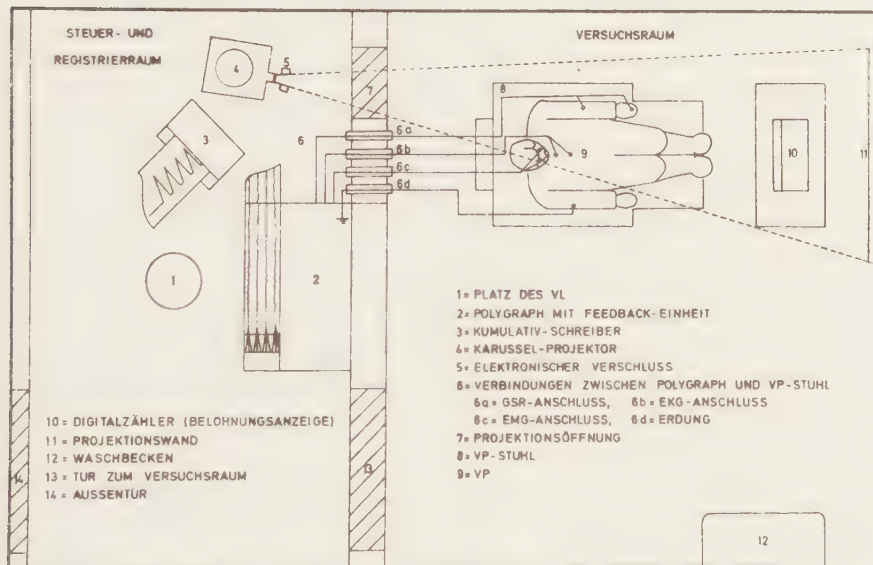


Abbildung 13:

Übersicht über den Gesamtaufbau im Labor. Weitere Erläuterungen siehe im Text.

2.3 Gruppendesign

Um die Hypothese 1.3.1 (Einfluß des Verstärkungskriteriums) zu testen, wurden die Versuchspersonen zufällig drei Gruppen zugewiesen: "80 %", "50 %" und "20 %"; in ihnen waren die verstärkten Anteile der RR-Zacken-Intervallhistogramme jeweils 80, 50 und 20 %. Diese Werte korrespondieren zu (100-x) in Fields' Anordnung: vgl. Abbildung 4.

Um Nicht-Stationarität in der Herzrate zu kontrollieren, resultierend aus Adaptation an die experimentelle Situation, an die Verstärkungsreize usw., wurde ein Reversal-Design mit dem zuerst erwähnten Hauptfaktor kombiniert: Die Versuchspersonen in jeder Gruppe wurden sowohl auf Herzraten-Dezeleration wie -Akzeleration trainiert und am Ende jeder Bedingung Extinktionsphasen angeschlossen. Ein weiterer Grund für diese Innerhalb-Manipulation wurde in Abschnitt 1.2 erwähnt: das bidirektionale Training mit Extinktion kann als Teil-Kontrolle für Adaptationseffekte dienen, wenn man auf eigene Kontrollgruppen verzichten muß.

In der Dezelerationsbedingung (D) wurden die längsten RR-Zacken-Intervalle verstärkt, während in der Akzelerationsbedingung (I) die kürzeren von Diaprojektionen gefolgt waren. Die Sequenzen der D- und I-Bedingungen wurden innerhalb der Gruppen balanciert. Eine Hälfte jeder Gruppe (genannt 80/D, 50/D oder 20/D) erhielt zuerst zwei Dezelerationssitzungen und anschließend die Akzelerationssitzungen. In der anderen Hälfte der Gruppe (80/I, 50/I, 20/I) wurde die Abfolge umgekehrt.

Da eine Versuchsperson wegen Apparatedefekten aus der Hauptanalyse ausgeschlossen wurde, enthielten am Ende alle Grup-

pen je 10 Versuchspersonen, 5 in der x/D-, und die anderen 5 in der x/I-Untergruppe.

Es gab zwei Diasätze mit je 10 Dias, einen für die ersten 2 Sitzungen und einen für die letzten zwei. Die Sequenz der Diasätze war fixiert, was im Balancieren der Dias gegen "Verstärkungsrichtung" resultierte, da die letztere gegen diese Sitzungen balanciert war.

Innerhalb der Sitzungen wurden die Dias alle 5 Minuten gewechselt (vgl. Tabelle 3).

Tabelle 2:

Versuchsplan-Übersicht

(D = "Decrease" = Dezeleration verstärkt;

I = "Increase" = Akzeleration verstärkt)

Sitzungs- nummer	Gruppe: x = 20 %		x = 50 %		x = 80 %	
	Untergruppe		Untergruppe		Untergruppe	
	20/D	20/I	50/D	50/I	80/D	80/I
1	D	I	D	I	D	I
2	D	I	D	I	D	I
3	I	D	I	D	I	D
4	I	D	I	D	I	D
Anzahl der Vpn	5	5	5	5	5	5

Tabelle 3:

Ablaufplan für die mit Dezelerationstraining beginnenden Untergruppen (20/D, 50/D, 80/D)

Sitzungsnr.	Bedingung	Dauer (min)
1	Habituation	5
	Konditionierung: HR Dezeleration verstärkt	50 (Diawechsel alle 5')
2	Habituation	5
	Konditionierung: HR Dezeleration verstärkt	50
	Extinktion	10
3	Habituation	5
	Konditionierung: HR Akzeleration verstärkt	50
4	Habituation	5
	Konditionierung: HR Akzeleration verstärkt	50
	Extinktion	10

Grundsätzlich ergibt das also ein 3×2 -faktorielles Design mit wiederholten Messungen auf dem 2. Faktor¹⁵⁾, Verstärkungsrichtung (vgl. WINER 1970, S. 302 - 318). Die Tabelle 2 stellt das Grunddesign und die Folge der Sitzungen in jeder Untergruppe dar. Der detaillierte Verlauf der Sitzungen

¹⁵⁾ Punkte über den Faktorstufen deuten diese wiederholten Messungen an.

für eine besondere Untergruppe ist exemplarisch in Tabelle 3 aufgeführt. Da Sitzungen (2) und Zeit in der Sitzung, genannt "Trials" (3), als separate Faktoren (ex post), extrahiert wurden, repräsentiert der detaillierte Versuchsplan schließlich ein $3 \times 2 \times 2 \times 3$ -Design mit wiederholten Messungen auf den letzten drei Faktoren. Dies ist in Tabelle 4 illustriert.

Tabelle 4:

Übersicht über die experimentellen Faktoren

<u>Faktor A:</u>	Prozent Verstärkung, 3 Stufen <u>zwischen</u> den Gruppen (keine <u>wiederholten</u> Messungen): A1 = 20 % A2 = 50 % A3 = 80 %
<u>Faktor B:</u>	Änderungsrichtung, wiederholte Messungen, 2 Stufen (<u>innerhalb</u> der Vpn): B1 = Dezeleration (der Herzrate) B2 = Akzeleration
<u>Faktor C:</u>	Sitzungsnummer, wiederholte Messungen, 2 Stufen (<u>innerhalb</u> der Vpn): C1 = 1. Sitzung in B_i ($i = 1, 2$) C2 = 2. Sitzung in B_i
<u>Faktor D:</u>	Zeit in der Sitzung oder "Trials", wiederholte Messungen, 3 Stufen (<u>innerhalb</u> der Vpn): D1 = letzte Minute der "Habituation" in $B_i C_j$ ($i = 1, 2$; $j = 1, 2$) D2 = 5. Minute der Konditionierung in $B_i C_j$ D3 = 50. Minute der Konditionierung in $B_i C_j$

Die Meßpunkte für den Faktor "Zeit in der Sitzung" bzw. "Trials" waren

- (1) die letzte Minute der "Habituations"-Periode,
- (2) die letzte Minute des ersten Dias (= 5. Minute der Konditionierungsperiode),
- (3) die letzte Minute des letzten Dias in der Sitzung (= 50. Minute der Konditionierungsperiode).

In der Extinktionsanalyse wurden dagegen die erste und die letzte (= 10.) Minute der Extinktionsperiode (in Sitzung 2, vgl. Tabelle 3) betrachtet. Weitere Details über das Zeit-sampling der Variablen sind in den Tabellen 5 a bis c enthalten.

Während das Lernexperiment notwendigerweise ein Design mit wiederholten Messungen auf einzelnen Faktoren verlangt, sollte bei seiner Interpretation im Auge behalten werden, daß gegen diese Pläne von verschiedenen Autoren sehr ernste Kritik geäußert wurde (vgl. EDWARDS 1968 und WINER 1970). Dies ist besonders wichtig in unserer Untersuchung, in der geeignete Tests der Voraussetzungen (z.B. "Box-Test", vgl. WINER 1970, S. 369 - 374) wegen der kleinen Stichproben-größe nicht durchgeführt werden konnte, da die Anzahl der Faktorenkombinationen (= 36) die Anzahl der Versuchspersonen (= 30) überschreitet. Noch ernstere Schwierigkeiten wirft das Problem der abhängigen Messungen auf. Erst in der letzten Zeit sind in quasifaktoriellen Zeitreihenanalysen (vgl. BOX & JENKINS 1970) brauchbare Alternativen aufgetaucht, die aber uns noch nicht zur Verfügung standen.

Tabellen 5 a - c:
Detailplan der Meßpunkte und Variablen

(a) Übersicht über die Zeitstichproben der abhängigen Variablen:

Lfde. Minute i.d. Sitzg.	Bedingung	Nummer der Analysenperiode ^{a)}			
		Sitzung 1	Sitzung 2	Sitzung 3	Sitzung 4
1	Habituation	1	23	49	71
5	Habituation	(2) ^{b)}	(24)	(50)	(72)
6	1. Dia	3	25	51	73
10	1. Dia	(4)	(26)	(52)	(74)
11	2. Dia	5	27	53	75
15	2. Dia	6	28	54	76
.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.
51	10. Dia	21	43	69	91
55	10. Dia	(22)	(44)	(70)	(92)
56	Extinktion	/	45	/	93
59	Extinktion		46		94
62	Extinktion		47		95
65	Extinktion		48		96

^{a)} Lfde. Numerisierung der ersten und letzten Minuten aufeinanderfolgender 5-Minutenabschnitte, vgl. Tabelle 3.

^{b)} Eingekreiste Ziffern bezeichnen die für die Haupt-ANOVA (3x2x2x3) gewählten Analyseperioden, wie sie in der Matrix der Tabelle 5b aufgeführt sind.

(b) Matrix für die Haupt-ANOVA (3x2x2x3):

Prozent Verstärkung (= A) x Änderungsrichtung (= B)
 x Sitzungen (= C) x Trials (= Zeit in der Sitzung = D)
 - ohne Extinktion; Ziffern in den Zellen bezeichnen
 die Analyseperioden nach Tabelle 5 a.

A =				1 = 20 %		2 = 50 %		3 = 80 %	
Untergruppen:				20/D	20/I	50/D	50/I	80/D	80/I
Vpn:				1,6,11,	14,17,18,	7,10,12,	5,9,16,	3,13,22,	4,8,15,
B	C	D		25,31	19,27	24,26	20,28	23,30	21,29
1	1	1		2	50	2	50	2	50
		2		4	52	4	52	4	52
		3		22	70	22	70	22	70
	(D)	1		24	72	24	72	24	72
		2		26	74	26	74	26	74
		3		44	92	44	92	44	92
2	1	1		50	2	50	2	50	2
		2		52	4	52	4	52	4
		3		70	22	70	22	70	22
	(I)	1		72	24	72	24	72	24
		2		74	26	74	26	74	26
		3		92	44	92	44	92	44

Für die 3x2x2x2 ANOVA der Verstärkungsfrequenzen wurden die D1-Stufen (Habituation) weggelassen, da in dieser Phase keine Dias dargeboten worden waren.

(c) Matrix für die ANOVAs ($3 \times 2 \times 4$) der Extinktions-Ergebnisse; Faktoren A und B wie in Tabelle 5b bei unterschiedlichen Meßpunkten im Faktor C (= Zeit in der Sitzung):

C1 = Periode 24 bzw. 72

C2 = Periode 44 bzw. 92

C3 = Periode 45 bzw. 92

C4 = Periode 48 bzw. 96

Es wurden auch vereinfachte Extinktions-ANOVAs gerechnet, nachdem die Zellinhalte in geeigneter Weise zusammengefaßt worden waren.

2.4 Prozedur: Vorbereitung der Versuchspersonen, Durchführung des Experiments und Instruktionen

Normalerweise wurden 3 Versuchspersonen an einem Tag unmittelbar aufeinanderfolgend behandelt. Es war keine Kommunikation zwischen ihnen möglich.

Die erste Versuchsperson durchlief das Experiment von 16 Uhr bis 18 Uhr, die zweite von 18 Uhr bis 20 Uhr und die dritte von 20 Uhr bis 22 Uhr. Die Zeiten konnten nur ungefähr eingehalten werden, da Verzögerungen verschiedener Art auftraten. Dies sollte im Auge behalten werden, da alle aufgezeichneten Maße circadiane Rhythmen zeigen. Andererseits ergaben sich keine systematischen Verbindungen zwischen Gruppennummer und Tageszeit, so daß die Hauptergebnisse durch zyklische Aktivitäten in den abhängigen Variablen nicht konfundiert sein sollten.

Die Versuchspersonen waren gebeten worden (und folgten auch meistens dieser Bitte), ihre Hände eine halbe Stunde vor

der Sitzung zu waschen. Das sicherte saubere Ableitungsstellen für die GSR-Aufzeichnung, die nicht mehr übermäßig hydriert waren, da schließlich insgesamt mehr als eine Stunde zwischen Waschen und tatsächlicher Aufzeichnung verstrichen war.

Nach dem Eintreten in die Versuchskammer wurden die Versuchspersonen in den Entspannungsstuhl gesetzt und gebeten, die Instruktion 1 zu lesen, während der Versuchsleiter mit verschiedenen Vorbereitungen des Aufbaus beschäftigt war:

"Please read carefully:

This is a simple experiment which tries to investigate the external control of differences in skin temperature between the two ear lobes by means of visual feedback signals, which consist in a short projection of a nude slide onto the wall in front of you, whenever the difference in temperature meets a certain criterion.

Every 10th slide projection you get, the counter which you see on the table steps on one 10th of a point. (The little piece of adhesive tape at the counter display symbolizes the decimal point). Each point means that you earn 2 p, so that the more often your ear lobe temperature gets the projector to operate the more money you earn. The slide is just meant to be pleasant, so that you will not get bored too much.

The other wires on your forehead, your chest, and your forearm record corresponding physiological signals for checking purposes (skin potentials and skin resistance). The electrodes are merely stuck on your skin with adhesive tape and will not harm you. No current is passed over your body."

"Nichtbewußtheit" der Versuchspersonen wurde dadurch erreicht, daß ihnen erzählt wurde, daß die Unterschiede ihrer Ohr läppchentemperaturen belohnt würden (vgl. Instruktion 1). Es wurde dabei auf ein damals gerade gelaufenes BBC-TV-Programm über BFB Bezug genommen, in welchem das gutbekannte Rattenanalogon dieses Vorgehens von DICARA & MILLER (1968c) erwähnt worden war. Die Absicht war dabei, die Versuchspersonen irrezuführen, ohne Schwindelversuche mit all-

gemeinen Anspannungstechniken zu induzieren. Auf der anderen Seite sollten die Versuchspersonen immer noch daran glauben, daß etwas "getan" werden könne, um mehr Geld zu verdienen.

Dann wurden die Elektroden und die Thermistorattrappen für die Ohrkläppchen an der Versuchsperson angebracht und die Aufzeichnungsanlage kalibriert (vgl. die Abschnitte 2.2.1.1 bis 2.2.1.3). Diese Kalibrierung bestand in einem GSR-Abgleich, so daß die große SRR, wie sie durch fünf tiefe Atmungszüge verursacht wird, die volle Kanalbreite deckte, und einer EMG-Adjustierung, bei der ein starkes, aber kurzes willkürliches Augenbrauenheben ebenfalls dem Vollausschlag entsprach.

Nach diesem Abgleichen folgte Instruktion 2:

"Now all preparations are made and the experiment can begin. At first there are 5 minutes rest and then the actual learning trial will start. It will last 50 minutes. PLEASE DO NOT STAND UP UNTIL THE EXPERIMENTER ENTERS THE ROOM AGAIN!
There is nothing you can deliberately do about getting more points. Just rely on the automatism of the learning process and attend to the slides and the counter display.
BREATHE REGULARLY!
Now sit comfortably and as quietly as you can without effort, and drop the sheet. Good luck."

Schließlich wurde das Licht gedämpft, die Tür zwischen dem Versuchs- und dem Steuerraum geschlossen und mit den 5 Minuten Ruhe ("Habituation" an die Situation mit osmotischer Stabilisierung der Elektrodenstellen) begonnen. Am Ende der Ruhezeit trat die experimentelle Bedingung in Kraft, welche für die betreffende Sitzung (siehe Übersichtsplan in Sektion 2.3) gerade galt.

Folgende Zusatzinstruktionen wurden in der 2. und 4. Sitzung gegeben:

"Today the main session will last 60 min. May I remind you not to stand up before the experimenter enters the room again."

Für die Bedingungsumkehr ("Reversal" in der 3. Sitzung) gab der Versuchsleiter die nachstehende Zusatzinstruktion:

"During the following two sessions we try to reverse the temperature difference between your ear lobes. That is the rewarded direction of differences is reversed. Everything else stays the same."

3. Meßmethodische Voruntersuchung

3.1 Variablendefinitionen

Variablen, auf die sich die Ergebnissektion bezieht, stellen stets Summen oder Mittelwerte über 1-Minutenperioden der Analyse dar. Detaillierte Definitionen in den verschiedenen Signalen geben die folgenden Abschnitte.

3.1.1 Herzrate und Verstärkungshäufigkeit

Die Herzratenwerte wurden durch Mitteln der Einzelwerte der Momentanraten (bpm = Schläge pro Minute) bzw. ihrer Reziproken (RR-Zacken-Intervalle in Sekunden) über 1 Minute erhalten. Dabei ergaben sich mittlere Pulsraten (AV(PR) = averaged puls rate) und mittlere RR-Zacken-Intervallwerte (AV(ABI) = averaged interbeat intervals).

Verstärkungsfrequenz-Werte sind einfache mittlere Projektionsraten in S^+/min .

3.1.2 Galvanische Hautreaktion

Aus der ursprünglichen Hautwiderstandsaufzeichnung wurden im wesentlichen zwei Gruppen von Parametern für 1-Minuten-Analysenperioden extrahiert: Niveau- und Fluktuationswerte. Da es inzwischen gängige Praxis in der Psychophysiologie ist (vgl. VENABLES & MARTIN 1967 oder EDELBURG 1967 und 1972), wird die Leitfähigkeit (SC = skin conductance) anstatt von Widerstandswerten (SR = skin resistance) verwendet. Für die Niveauewerte wurden die Hautwiderstände (SRLs = skin resistance levels in $k \Omega$) alle 3,6 Sekunden abgetastet. Dieses ungerade Intervall wurde gewählt, um die optische Analyse einfach zu halten bei der gegebenen Vor-

schubgeschwindigkeit des Papiers von 100 mm/min und einer Weite des Papierrasters von 6 mm ($\hat{=}$ 3,6 sec).

Um die Leitfähigkeitswerte in Mikromho zu erhalten, verwendet man die folgende Transformation:

$$SCL_i \text{ [mikromho]} = \frac{10^3}{SRL_i \text{ [k}\Omega\text{]}}$$

(i = 1,2,3 ... 17; i.e. Anzahl der Sample-Punkte in der 1-Minuten-Analysenperiode)

Mittelung der SCL_i über 1 Minute ergaben mittlere Hautleitfähigkeitsniveauewerte (AV(SCL) = averaged skin conductance level).

Mittelung der $\log SCL_i$ ($= 3 - \log SRL_i$) über 1 Minute ergab mittlere Log-Hautleitfähigkeitsniveauewerte (AV[log(SCL)]).

Aus den Hautleitfähigkeitsfluktuationen, deren Kennwerte in Abbildung 14 definiert sind, wurde ein ganzer Satz von Parametern gewonnen, da nur geringe Information aus der Literatur zu erhalten war über Verteilungs- und Maßeigenschaften von über 1-Minutenperioden summierte Fluktuationswerte. Es handelte sich dabei um folgende Parameter jeweils über Analyseperioden von einer Minute:

$\Sigma (SCR_i)$ = Summe der Hautleitfähigkeitsreaktionen (laufender Index i = 1, 2, 3...n)

wobei $SCR_i = \frac{SRR_i \cdot 10^3}{SRL_i (SRL_i - SRR_i)}$ in Abbildung 14

SRR_i = Hautwiderstandsreaktion

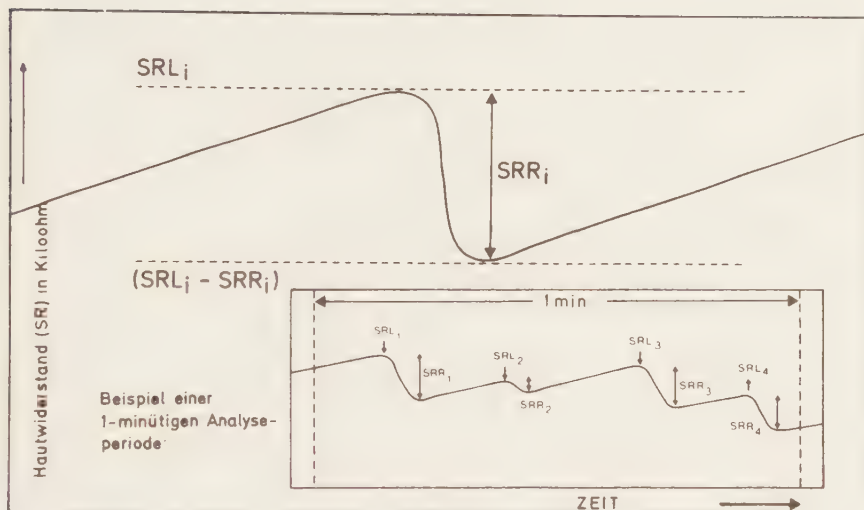


Abbildung 14:

Definition der Hautwiderstandsparameter aus der Rohkurve und ihre Beziehung zu den einminütigen Analyseintervallen. SRL_i ist dabei das jeweilige Ausgangsniveau der i-ten Hautwiderstandsreaktion, SRR_i , in Kiloohm.

SRL_i = Hautwiderstands (Basis)-Niveau, welches zu SRR_i korrespondiert

$AV(SCR_1)$ = $\frac{1}{n} \sum_1^n (SCR_1)$, n = Anzahl der SCR_1 in 1 Minute

$\Sigma (\text{LOG } SCR_1)$ = Summe der Log-Leitfähigkeitsveränderungen
 $= \sum_1^n \log \frac{SRL_i}{SRL_i - SRR_i}$

$$AV(\text{LOG SCR}_i) = \frac{1}{n} \sum_i^n (\text{LOG SCR}_i)$$

$$\begin{aligned} \Sigma [\text{LOG}(\text{SCR}_i)] &= \text{Summe der Logarithmen der einzelnen SCR}_i \\ &= \sum_i^n \log \left(\frac{\text{SRR}_i \cdot 10^3}{\text{SRL}_i (\text{SRL}_i - \text{SRR}_i)} + 1 \right) \end{aligned}$$

$$AV [(\text{LOG}(\text{SCR}_i))] = \frac{1}{n} \cdot \Sigma [\text{LOG}(\text{SCR}_i)]$$

$$n_1 = \text{Anzahl der SCR}_i > 0.1 \text{ pro Minute}$$

$$n_2 = \text{Anzahl der LOG SCR}_i > 0.4$$

$$n_3 = \text{Anzahl der LOG}(\text{SCR}_i) > 0.04$$

3.1.3 Elektromyogramm

Es wurden nur Niveauparameter der Elektromyogrammaufzeichnungen betrachtet. Mittlere EMG-Werte über 1 Minute ergaben sich auf die gleiche Weise wie die mittleren SCL-Werte, was pro Analyseperiode jeweils einen mittleren EMG-Wert (AV(EMG)) und einen mittleren Log-EMG-Wert (AV [LOG (EMG)]) für die logarithmierten Rohwerte ergab. Für die letzteren wurde die Transformation

$$\text{LOG}(\text{EMG}_i) = \log(x_i + 1)$$

verwendet (vgl. WINER 1970, S. 221)

3.1.4 Fragebogengrößen

Im Anhang 8.1 ist der Fragebogen wiedergegeben, den die Versuchspersonen am Ende der letzten Sitzung erhielten. Die folgenden Variablen wurden aus den Reaktionen der Ver-

suchspersonen extrahiert, wobei der Wertebereich in Klammern notiert ist:

SC	= Subjektive Kontrolle ("yes" or "no" in Frage 1/a));
DEGR	= Grad der subjektiven Kontrolle (0 ... 100 % in Frage 2/b));
DIR	= Richtung (direction) der wahrgenommenen Temperaturdifferenz zwischen den Ohrfläppchen in der Dezelerationssitzung ("decrease"; "left", "right" oder "uncertain" nach Frage 1);
SA _I	= Subjektive Aktivierung (subjective arousal) in den Akzelerationssitzungen ("Increase")
SA _D	= Subjektive Aktivierung in den Dezelerationssitzungen (-2, -1, 0, +1, +2 in Frage 3)
$\Delta(SA)$	= SA _I - SA _D (-4 ... +4)

Zusatzvariable:

PREF	= Vorgezogener (preferred) Diasatz (1 oder 2, nach Berücksichtigung der Bedingungsreihenfolge bei der betreffenden Versuchsperson: D oder I); die Versuchspersonen wurden über diesen Punkt mündlich befragt.
------	---

3.2 Verteilungen

3.2.1 Herzrattendaten

Die nachfolgend vorgenommenen Varianzanalysen verlangen Normalverteilung der zugrundeliegenden Populationen. Aus diesem Grund wurden die Stichprobenverteilungen beider Parameter AV(PR) und AV(IBM), auf signifikante Abweichungen von der Normalität getestet:

- (1) Über alle Werte in der Hauptmatrix für die Varianzanalyse, d.h. also mit
 $n = 3 \times 2 \times 2 \times 3 \times 10 = 360$;
- (2) getrennt für die 20%-, 50%- und die 80%-Gruppen, also mit
 $n_1 = n_2 = n_3 = 2 \times 2 \times 3 \times 10 = 120$;
- (3) getrennt für einzelne Designzellen, also mit
 $m_1 = \dots = m_j = \dots = m_{12} = 10$.

Tabelle 6 enthält die Ergebnisse der durchgeführten Kolmogorow-Smirnow(KS)- und Chi-Quadrat-Tests, sowie die zentralen Momente mit den zugehörigen Sigma- und t-Werten (vgl. STUART & KENDALL 1969; SNEDECOR & COCHRAN 1967).

Tabelle 6:

Verteilungscharakteristika für die Parameter AV(PR) und AV(IBM) (Erläuterungen siehe Text)

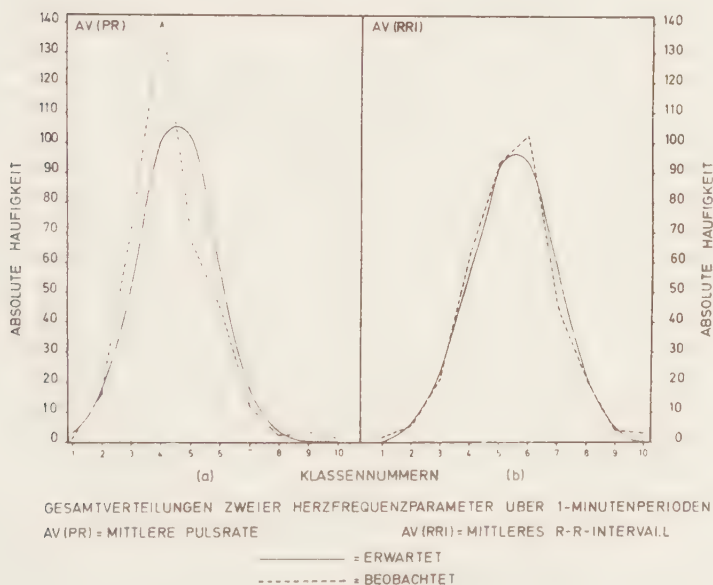
	AV(PR)	AV(IBM)
p(KS)	0.01	0.20
χ^2	25.27	4.58
df ^{a)}	3	5
p(χ^2)	0.001	0.47
Mittelwert	75.94333	0.82123
Varianz	170.77179	0.01918
Schiefe	1.03363	0.27991
$\sigma^b)$	0.12910	0.12910
χ^2	8.00644	2.16817
Exzess	2.42263	0.41271
σ	0.25820	0.25820
χ^2	9.38280	1.59840

^{a)} df = k - 1 - 3, wobei k = 10 (Anzahl der Ausgangsklassen und 1 = Anzahl der Klassen mit Zellohäufigkeiten unter 5.

^{b)} Nach SNEDECOR & COCHRAN (1967).

Die Abbildungen 15 a und 15 b zeigen korrespondierende Gesamtverteilungen für AV(PR) und AV(IBM) zusammen mit den entsprechenden idealen Normalverteilungen. Es ist klar ersichtlich, daß den Verteilungseigenschaften nach AV(IBM) ein besseres Maß für statistische Folgeanalysen darstellt als AV(PR). Analoge Verhältnisse gelten für die Unterverteilungen getrennt nach Gruppen oder Bedingungen.

Diese Ergebnisse stimmen überein mit denen von KHACHATURIAN et al. (1972) und JENNINGS et al. (1974).



Abbildungen 15 a und b:

Erläuterungen siehe im Text.

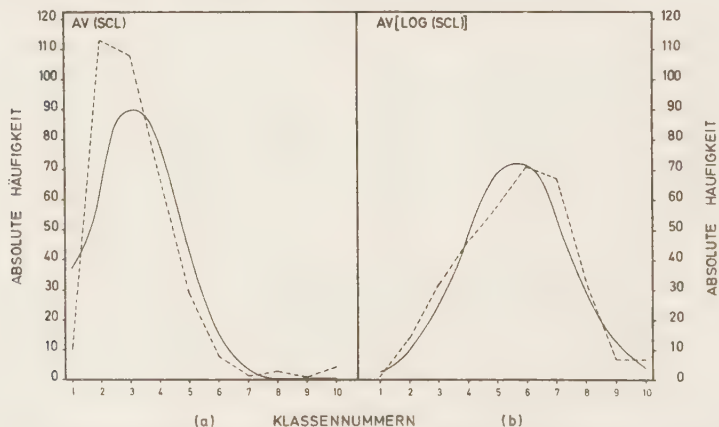
3.2.2 Galvanische Hautreaktion

3.2.2.1 Hautleitfähigkeitsniveaus

Für die untransformierten Hautleitfähigkeitsniveauwerte erhielten wir in Übereinstimmung mit anderen Autoren stark schiefe Verteilungen (vgl. LADER & WING 1966, VENABLES & MARTIN 1967 u.a.).

Die Wahrscheinlichkeiten, die Stichprobenwerte unter der Normalitätsannahme für $AV(SCL)$ zu erhalten, waren < 0.01 beim Kolmogorov-Smirnov und < 0.001 beim Chi-Quadrat-Test ($N = 336$, Gesamtverteilung über alle Werte und Versuchspersonen).

Für die mittleren logarithmisch transformierten SCLs ($AV[LOG(SCL)]$) konnten keine signifikanten Abweichungen von der Normalität gesichert werden.



GESAMTVERTEILUNGEN ($N=336$) ZWEIER HAUTLEITFÄHIGKEITSPARAMETER ÜBER 1-MINUTENPERIODEN
 $AV(SCL)$ = MITTLERER BASISLEITWERT IN MIKROMHO $AV[LOG(SCL)]$ = MITTLERER LOGARITHMIERTER BASISLEITWERT IN LOG MIKROMHO
 ("averaged skin conductance level") ("averaged log-skin conductance level")

----- = BEOBSCHTET
 ————— = ERWARTET

Abbildungen 16 a und b:

Erläuterungen siehe Text.

Aus diesem Grund wurden die $AV[LOG(SCL)]$ Werte in den weiteren Analysen verwendet.

Abbildungen 16 a und 16 b vergleichen die empirischen Verteilungen von $AV(SCL)$ und $AV[LOG(SCL)]$ mit den unter der Normalitätsannahme erwarteten.

3.2.2.2 Hautleitfähigkeitsreaktionen

Da aus der Literatur keine befriedigende Information über die Verteilungscharakteristiken von summierten Fluktuationsscores mit Ausnahme von einfachen Häufigkeitszählungen (LADER & WING 1966) erhalten werden konnten, unterzogen wir die verschiedenen von uns definierten SCR-Parameter separaten Verteilungstests.

In den Abbildungen 17 und 18 sind die wesentlichen Resultate zusammengefaßt. Nach ihnen und den Normalitätstestwerten ergibt sich:

- (1) Keiner der untersuchten Parameter erfüllt alle Kriterien vollständig, d.h. keiner war normalverteilt über alle Werte und zugleich innerhalb der Gruppen und Zellen.
- (2) Der beste Wert nach den hier angewendeten Kriterien (höchste Wahrscheinlichkeiten unter der Nullhypothese der Normalität) scheint $\Sigma(\log SCR_i)$ zu sein. Dies stimmt, wenn auch nur bis zu einem gewissen Grad, mit LADER & WING (1966) überein. Diese Autoren verwendeten allerdings "change in log-conductance" als Amplitudenmaß ausschließlich für "elizitierte" oder "stimulus-korrelierte" GSRs. In den folgenden Analysen wird nur dieser Summenwert verwendet.

- (3) Die Verteilungen einfacher Fluktuationsszählungen (n_1, n_2, n_3 ; s.o.) im Sinne von LADER & WING (1966) sind gewöhnlich bimodal mit einem Gipfel in der Nullklasse und einem bei mittleren Zählraten.

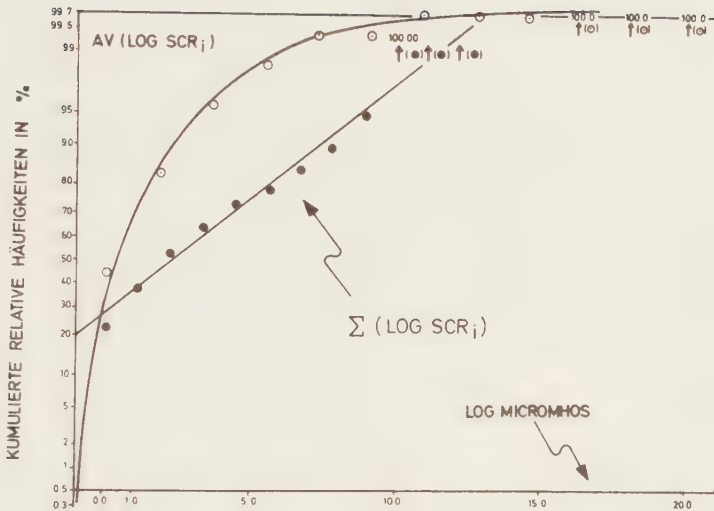


Abbildung 18:

Kumulative Häufigkeitsverteilungen zweier Hautleitfähigkeitsparameter in linearem Wahrscheinlichkeitspapier: Summe der Log-Leitfähigkeitsänderungen, $\Sigma (\text{LOG SCR}_i)$ und mittlere Log-Leitfähigkeitsänderung, $\frac{1}{n} \Sigma (\text{LOG SCR}_i)$, berechnet über einminütige Analyseperioden.

3.3 Exkurs: Das Reaktionsproblem in der GSR-Messung

Verwendet man wie in unserer Untersuchung den Hautleitfähigkeitskanal in Niveau- und Fluktuationswerten als Indikator autonomer Aktivierung, hat man es mit einem psychophysiologischen Meßproblem zu tun, welches auch in anderen

Untersuchungssituationen von Bedeutung ist. Es wurde daher in der vorliegenden Arbeit neben der Verfolgung des eigentlichen Themas der Herzratenbiofeedbackstudie auch dieser Frage nachgegangen. Das vorliegende Datenmaterial, das in einer Situation mit relativ häufiger "emotionaler" Stimulation gewonnen wurde, scheint für die Klärung einiger Detailfragen der GSR-Messung besonders geeignet. Neben dem oben bereits angeschnittenen Problem der Verteilungscharakteristiken und der damit verbundenen Frage nach dem "wahren" Meßwert in der GSR-Variable ist vor allem die vorhandene Abhängigkeit der Hautleitfähigkeitsreaktionen von den korrespondierenden Basiswerten wichtig. Dies wird im folgenden Punkt behandelt. Danach wird ein Meßmodellansatz vorgestellt, der für beide Themenbereiche Lösungsmöglichkeiten anbietet.

3.3.1 Die Abhängigkeit der Hautleitfähigkeitsreaktionen von den Basiswerten

Schiefe und bimodale Verteilungen einfacher Fluktuationszählungen sind nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß sie sowohl Information über die Amplitude wie auch über die Basisniveaus verlieren, die zum Zeitpunkt des Auftretens der einzelnen Fluktuationen gerade vorlagen. Es besteht nämlich ganz allgemeine Übereinstimmung darin, daß nach der einen oder anderen Version des sogenannten "Ausgangswertgesetzes" ("Law of Initial Value" = L.I.V.; vgl. WILDER 1962) eine deutliche, wenn auch nicht einfach monotone Abhängigkeit der SCR-Amplituden von den SCLs besteht. Das bedeutet, daß der Schwellenwert für die Fluktuationszählungen im Grunde für die korrespondierenden SCL-Werte adjustiert werden müßte.

Natürlich berührt das Problem der "Tonic-Phasic-Dependency" (LYKKEN & VENABLES 1971, S. 668ff. und besonders 669f.)

nicht nur Fluktuationszählungen sondern jedes SCR-Maß.

Die genannten Autoren diskutieren verschiedene Gründe für die Abhängigkeit.

Der erste bestehe in der Wahl des falschen Maßes (d.h. des Hautwiderstandes statt der Leitfähigkeit), welches eine einfache Abhängigkeit aufgrund der mathematischen Beziehung zwischen Widerstandsänderungen und Leitfähigkeitsänderungen einführt. Diese Schwierigkeit braucht nicht näher behandelt zu werden, da sich inzwischen allgemein die Leitfähigkeitsmaße durchgesetzt haben. Auch in der vorliegenden Arbeit werden durchgehend Leitfähigkeitsparameter verwendet.

Der zweite Grund für die erwähnten Abhängigkeiten ist im wesentlichen nur für Gruppenexperimente von Bedeutung. Individuen unterscheiden sich in ihrer elektrodermalen Reaktivität. Diese Reaktivität bestimmt sowohl SCLs wie SCRs und erzeugt in dieser Weise unerwünschte Korrelationen zwischen ihnen. Sie können selektiv ausgeschaltet werden, indem man die individuellen Differenzen der SCR- und SCL-Streubereiche korrigiert. Diese Prozedur bringt allerdings die Korrelationen innerhalb der Individuen nicht auf Null.

Die Innerhalb-Korrelationen in unseren Daten bewegten sich von 0.029 (n.s.) bis 0.863 ($p < 0.001$) mit einem Median von 0.330 und dem Modalwert bei 0.350, mit nur 4 nicht-signifikanten Koeffizienten von 31 insgesamt. Die Gesamtkorrelation betrug 0.465, während die zu erwartende mittlere Korrelation nur bei 0.359 gelegen hätte¹⁶⁾.

¹⁶⁾ $p < 0.001$ für die Differenz; das erwartete r wurde über das korrespondierende erwartete Fischer's z nach den empirischen Verteilungen der Innerhalb-Korrelationen berechnet. Eine gewisse Vorsicht bei der Interpretation dieser Koeffizienten ist notwendig: Homoskedasizität und die Voraussetzung der zweidimensionalen Normalverteilung sind nicht erfüllt, aber die Verwendung von Rangkorrelationen ändert das allgemeine Ergebnis nicht.

Das zeigt deutlich den Einfluß des gemeinsamen Reaktivitätsfaktors von SCL und SCR wie er von LYKKEN & VENABLES (1971, S. 669) postuliert wurde. Der beobachtete Effekt ist noch deutlicher, wenn die Mediane der SCR-Verteilungen auf verschiedenen SCLs über die gesammelten Daten von 31 Versuchspersonen korreliert werden. Dabei ergibt sich ein Koeffizient von 0.567 ($p < 0.001$).

Eine dritte Quelle der Korrelation zwischen SCR und SCL ist enger mit dem L.I.V. verbunden:

In dem Maße in dem das elektrodermale System seine Grenzen erreicht (d.h. sehr hohe SCLs), werden weitere Erhöhungen in der Hautleitfähigkeit, d.h. die maximal möglichen SCRs, ebenfalls an ihre Grenzen kommen. Die Konsequenz daraus ist, daß sich negative SCL-SCR-Korrelationen bei hohen SCLs, Null-Korrelationen bei niedrigen SCLs und größere Korrelationen für starke Reize als für schwache ergeben. Der vierte Grund für die Abhängigkeit zwischen SCRs und SCLs hängt mit der biologischen Bedeutung von unterschiedlichen SCLs zusammen, die unterschiedliche Niveaus der Aktivierung anzeigen. Die letzteren beeinflussen ihrerseits wieder die Reaktion des Organismus auf einen Reiz. In den Worten von LYKKEN & VENABLES (1971, S. 670),

"it might not be surprising to discover that the SCR to a moderately painful shock was high for a drowsy S, lower for a moderately alert S, high again for an excited S, and low again for a S excited to near his upper limit."

Einige Anzeichen in unseren Daten sprechen für die letzten zwei Quellen der phasisch-tonischen Abhängigkeiten. Trägt man die SCR-Mediane über unterschiedliche SCL-Klassen (korrigiert für individuelle Streubereiche¹⁷) auf, zeigt sich

¹⁷) Die Korrekturmethode ist etwas verschieden von der, die LYKKEN & VENABLES auf Seite 667 des zitierten Artikels empfehlen: Die individuellen Streubereiche der SCL-Werte wurden in 10 SCL-Klassen eingeteilt und der Klassenrang als der neue SCL-Wert angenommen.

ein Pattern, das erwartet werden müßte, wenn Lykken und Venables' Annahmen über ihre 4. Quelle der SCR-SCL-Korrelationen richtig sind, zumindest wenn man annimmt, daß unsere Versuchspersonen durch die dauernde Stimulation mit Nackt-Dias in einem Zustand von mittlerer bis hoher autonomer Aktivierung gehalten wurden (vgl. Abbildung 19 und 20).

Im Prinzip sind diese Verläufe auch bei den einzelnen Versuchspersonen gültig. Wie LYKKEN & VENABLES (1971) betonen, widerspricht diese Art der Abhängigkeit (nicht-monotone Trends und positive SCR-SCL-Korrelationen in der Mittelsektion der SCL-Bereiche) eindeutig frühen naiven Versionen des L.I.V.. Andererseits kann ein widersprechender Effekt, d.h. die Abnahme der Korrelation zwischen SCRs und SCLs mit zunehmenden SCLs, ebenfalls beobachtet werden. Das zeigt sich in der Abbildung 21 in der sehr ausgeprägten Zunahme der SCR-Variabilität mit aufsteigenden Basiswerten. Faßt man das Bild zusammen, so ergibt sich, daß das Meßproblem in der GSR-Forschung von der Lösung weit entfernt ist, obwohl mehrere Autoren recht unterschiedliche, z.T. praktisch brauchbare Vorschläge gemacht haben.

3.3.2 Ein alternatives Meßmodell

Angesichts der oben erwähnten Schwierigkeiten erhebt sich die Frage, ob nicht vielleicht die Methode der Suche nach dem "angemessenen GSR-Parameter" selbst verantwortlich sein könnte für den begrenzten Erfolg.

Die bisherigen Versuche, dem Problem zu Leibe zu rücken, waren meistens rein empirisch in einem recht wörtlichen Sinne. Die Theoriebildung auf diesem Gebiet, die Entwicklung

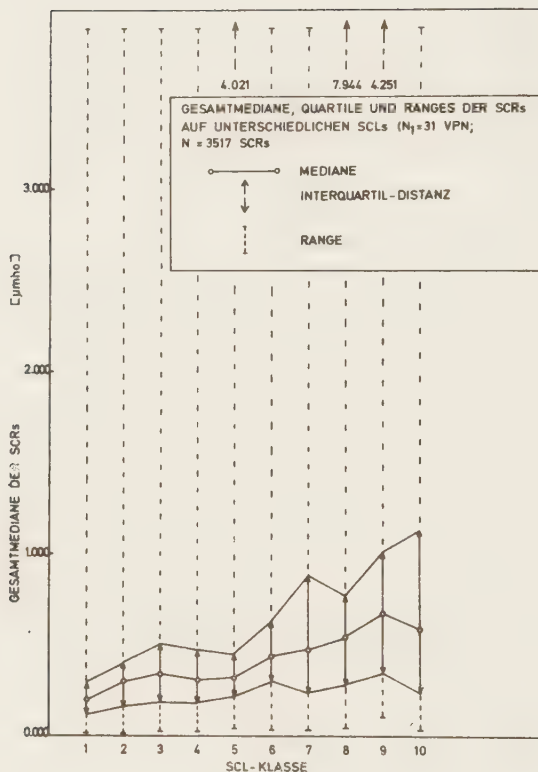


Abbildung 19:

Mediane der Gesamtverteilungen, der Hautleitfähigkeitsreaktionen, SCR, in Abhängigkeit von den korrigierten Ausgangswerten, SCL. Erläuterung siehe Text.

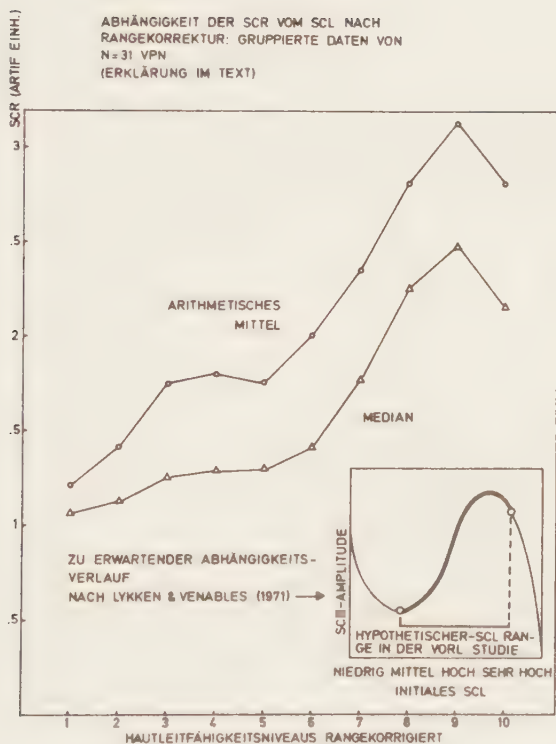


Abbildung 20:

Erklärung siehe Text.

von Modellen, die die Meßmethode leiten könnten, ist hier noch weiter zurück, als in anderen Bereichen der Psychophysiologie. Unser Versuch, ein detaillierteres und relativ formales Modell der GSR-Aktivität zu entwickeln, und das Parameterproblem von dieser Seite her anzugehen, ist im folgenden kurz skizziert (vgl. auch HÖLZL et al. 1975).

GSR: STREUUNGSDIAGRAMM DER HAUTLEITFÄHIGKEITSREAKTIONEN IN ABHÄNGIGKEIT DER HAUTLEITFÄHIGKEITSNIVEAUS
GESAMTDATEN: N=3517 VON 31 VERSUCHSPERSONEN

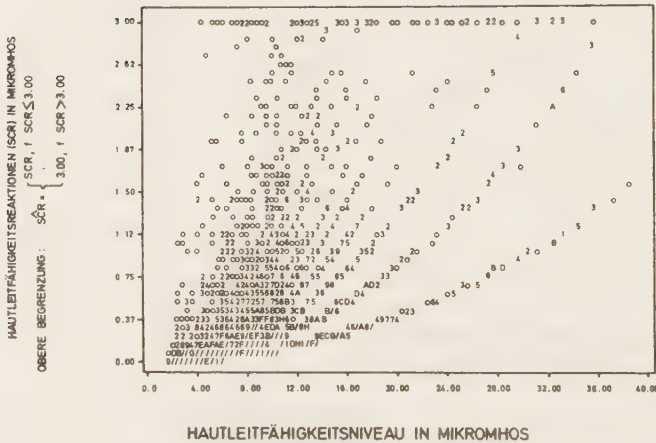


Abbildung 21:

Streuungsdiagramm der Hautleitfähigkeitsreaktionen, SCR, in Abhängigkeit der Ausgangsniveaus, SCL (in μmho).
Erläuterung siehe Text.

Einen brauchbaren Analyseansatz kann die Kontrolltheorie (engl. "control systems analysis") liefern. Ihre Verfahren sind mit einigem Erfolg in der Physiologie (vgl. MESAROVIC

1968 und MILSUM 1966) und in der experimentellen Analyse von tierischem Verhalten (McFARLAND 1971) eingesetzt worden. Die Kontrolltheorie liefert ein präziseres theoretisches Begriffssystem und außerdem adäquatere Testverfahren für die dynamische Beschreibung von komplexen biologischen Systemen, selbst wenn relativ starke Rauschquellen mit den Messungen interferieren.

Ohne auf Details der verwendeten kontrolltheoretischen Verfahren einzugehen, wird im folgenden ein allerdings auf weiten Strecken noch spekulatives Modell des elektrodermalen Systems dargestellt, das in guter Übereinstimmung mit dem gegenwärtigen Wissen zu sein scheint.

Zwei grundlegende Tatsachen bilden die Basis des vorliegenden Versuches:

- (1) Die anscheinend erwiesene Alles-oder-Nichts-Aktivität der Schweißdrüsen; und
- (2) die Additivität der Leitfähigkeitsveränderungen wie sie durch individuelle periphere Nervenentladungssalven innerhalb gewisser Zeitgrenzen ausgelöst werden (EDELBERG 1972).

Versucht man, das GSR-Signal als ein Maß der autonomen Aktivierung zu verwenden, so dürfte die geeignete zu messende oder zu erschließende Variable die momentane neuronale Entladungsrate ($\dot{v}(t)$) entlang der efferenten Fasern sein, die zu den Schweißdrüsen führen, und die dieser Entladungsrate korrespondierende momentane Wahrscheinlichkeit von Nervenimpulsen ($P(I, t)$).

Da diese Werte nicht unmittelbar gemessen werden können, müssen sie aus anderen Hautleitfähigkeitsparametern erschlossen werden, die zu ihnen in einer linearen oder zumindest monotonen Beziehung stehen.

Die Bedingungen (1) und (2) scheinen die Basis für eine solche Ableitung zu liefern. Bedingung (1) bedeutet, daß

das beteiligte System "quantisiert" arbeitet, was die Ableitung von $\dot{v}(t)$ oder eine lineare Funktion davon gestattet, indem man einfach die Anzahl der Quanten der Hautaktivität über die Zeit hinweg zählt.

Hautleitfähigkeitsniveaus würden dann das Ergebnis einer Integration mit gleichzeitigem exponentiellen Zerfall bedeuten (analog der RC-Integration des EMG mit langen Zeitkonstanten¹⁸⁾).

Die übliche qualitative Unterscheidung zwischen SCR und SCL wird dadurch in eine quantitative übergeführt, die durch unterschiedliche Zeitcharakteristiken des elektrodermalen und/oder Meßsystems hervorgebracht wird.

Unglücklicherweise muß diese einfache Modellvorstellung der GSR-Aktivität mit einigen Schwierigkeiten fertig werden:

(1) Wenn Entladungssalven, welche für sich jeweils zur Produktion eines "Quantums" der Hautleitfähigkeitsänderung fähig wären, zeitlich ausreichend nah aufeinander folgen, summieren sich ihre Effekte zu einer größeren SCR auf. Diese Schwierigkeit kann nach EDELBERG (1972) gelöst werden, weil nach den peripheren Stimulationsexperimenten dieses Autors die Effekte additiv sind. Das bedeutet, daß die Summe der SCRs über eine gewisse Zeit (T) eine lineare Funktion der Anzahl der emittierten "Quanten" in dieser Zeit sind. Das würde für einen Summenscore ($\sum_T(\text{SCR})$) und nicht für einen mittleren Aktivitätsscore ($\frac{1}{T} \sum_T(\text{SCR})$) sprechen. Die nicht übermäßig günstigen Verteilungscharakteristiken über die Versuchspersonen hinweg (siehe oben) könnten z. T. auf die apparativ definierten Minimalwerte der SCRs (gewöhnlich einer Veränderung des Hautwiderstandes von 1 k Ω bei 100 k Ω Hautwiderstandsniveau entsprechend) zurückgehen. Das führt eine artifizielle Schwelle ein, welche für die hohe Anzahl der Leerintervalle verantwortlich ist. Die geeignete Gegen-

¹⁸⁾ Tatsächlich zeigt das RC-integrierte EMG gewisse Gemeinsamkeiten mit der SC.

maßnahme wäre also, das "wahre Quantum" des jeweiligen Individuums zu messen und die Summenscores der SCRs in Anzahl von Quanten auszudrücken. Wenn man es mit Gruppenergebnissen zu tun hat, bedeutete das eine in etwa analoge Transformation wie die range correction method, die LYKKEN & VENABLES (1971) empfehlen.

Der sicherste Weg, das individuelle SCR-Quantum zu erhalten, sind selbstverständlich Stimulationsexperimente. Unter Umständen ist aber auch ein indirekter Ansatz erfolgreich, wenn Verteilungen der SCRs bei niedrigen Aktivierungsniveaus und hoher Aufzeichnungsempfindlichkeit betrachtet werden. Diese Verteilungen sollten einen Modalwert am linken Ende des SCR-Kontinuums besitzen, der das Quantum repräsentiert. Links davon sollten nur noch kleinere Artefakte und hochfrequentes Rauschen existieren.

(2) Auch wenn das erste Problem gelöst ist, verbleibt die mögliche Abhängigkeit der Quantumgröße von korrespondierenden SCL-Werten. Da diese Abhängigkeit, laut Voraussetzung, nur von peripherer Art sein könnte, d. h. der dritten Korrelationsquelle von phasischen und tonischen Veränderungen nach LYKKEN & VENABLES (1971) entspricht, sollte diese Abhängigkeit einer relativ einfachen "weichen Sättigungscharakteristik" entsprechen. Das bedeutet, daß Linearität bei niedrigen SCLs erhalten bleibt. In üblichen GSR-Meßsituationen wirkt sich dies daher nicht aus. Bei höheren SCLs kann diese "konservative Nichtlinearität" behoben werden, wenn die Sättigungsfunktion über Stimulationsexperimente ermittelt wurde.

Aus der Diskussion in den letzten beiden Abschnitten sollte klar werden, daß das Meßproblem nicht gelöst werden kann, ohne daß empirisch getestete und relativ formale Modelle wenigstens der peripheren Teile des elektrodermalen Systems

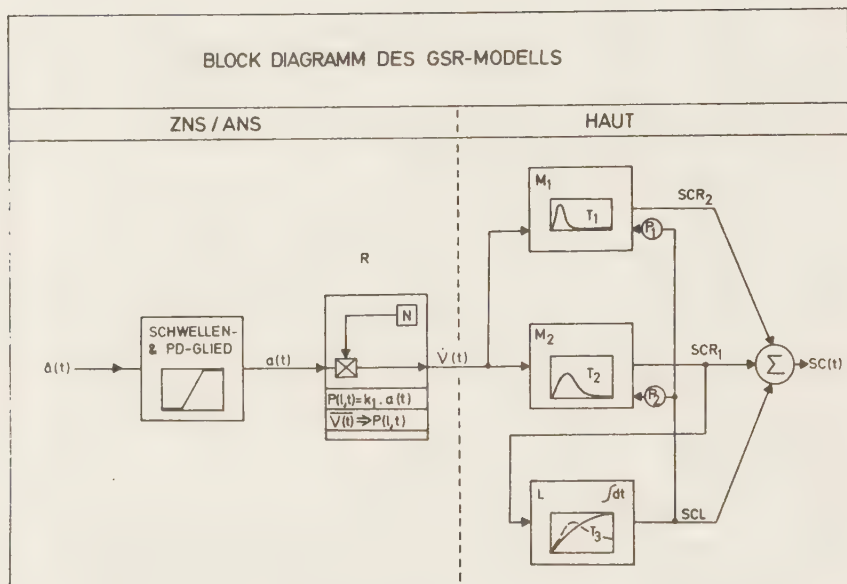


Abbildung 22:

Vereinfachtes Blockdiagramm des GSR-Modells.

Bedeutung der Symbole:

- $\hat{a}(t)$ = momentane kanalspezifische autonome Aktivierung;
- $a(t)$ = momentane kanalspezifische autonome Aktivierung nach Modifikation durch Schwellen- und Proportional-Differentialglied;
- R = Zufallsgenerator, der die Entladungswahrscheinlichkeit $P(I, t)$ als lineare Funktion von $a(t)$ bestimmt;
- N = interne Rauschquelle;

- $\dot{v}(t)$ = korrespondierende momentane Entladungsrate,
deren Erwartungswert $\bar{v}(t)$ ein Maß für $P(I, t)$
darstellt;
- M_1 = Epidermis (Permeabilitätscharakteristik);
- T_1 = Zeitkonstante von M_1 ;
- M_2 = Schweißdrüsen (Permeabilitäts- und Sekretions-
charakteristik);
- T_2 = Zeitkonstante von M_2 ;
- L = integrierende Teilsysteme der Haut, welche das
Leitfähigkeitsniveau unter Einschluß des
"hydration sink" bestimmen;
- T_3 = Zeitkonstante von $L(T_3 \gg T_{1,2})$;
- $SC(t)$ = momentane Hautleitfähigkeit als Funktion der Zeit.
(Eingänge mit intervenierenden P-Blöcken bezeichnen Größen,
welche im Folgesystem Übertragungsparameter verändern.)

gefunden werden. Die essentielle Variable für den Psychologen wird stets die Rate der efferenten Entladungen ($\dot{v}(t)$) sein, welche ihrerseits nur dann erschlossen werden kann, wenn die Übertragungsfunktionen des peripheren Haut-Blocks bekannt sind. Es darf nicht erwartet werden, daß einfache Beziehungen zwischen den peripheren Hautleitfähigkeitsmaßen und den psychophysiologischen Variablen existieren, solange dieses Ziel nicht erreicht ist. Ungenügende Modelle der peripheren Aktivität, welche unnötige Linearitäten nicht eliminieren, müssen als Konsequenz widersprüchliche und mehrdeutige Ergebnisse nach sich ziehen, soweit zentrale Prozesse, die aus ihnen erschlossen werden sollen, betroffen sind. Tatsächlich ist das das Bild, welches die GSR-Literatur auf weiten Strecken bietet. Die vierte Quelle der phasisch-tonischen Korrelationen nach LYKKE & VENABLES (1971) kann mit peripherem Modellieren natürlich nicht beseitigt werden, weil ihre Basis eine komplexe Nichtlinearität in den zentralen und nicht in den peripheren Prozessen ist. Mit diesem Problem haben aber auch andere psychophysiologische Variablen zu tun. Es muß daher in diesem Zusammenhang nicht behandelt werden.

Zusammenfassend ergeben sich folgende grundlegende Eigenschaften des Modells der GSR-Aktivität, wie es Abbildung 22 in einem einfachen Blockdiagramm der Hauptvariablen darstellt:

- (1) Zentrale Größen, speziell die momentane Entladungsrate $\dot{v}(t)$ bzw. die momentane autonome Aktivierung ($a(t)$) werden aus der Hautleitfähigkeit abgeleitet, die selbst nicht als essentielle psychophysiologische Variable betrachtet wird.
- (2) Dies kann durch Detaillieren der peripheren Anteile der Kausalkette geschehen. Das Vorgehen ähnelt der Analyse

der Endplattenaktivität bei FATT & KATZ, (1951, 1952; vgl. MILSUM 1966, S. 366-370 und S. 378-380). Auch in unserem Fall wird ein quantisierter Prozeß angenommen, der die beobachteten Verläufe der SCRs produziert, während die herrschenden Hautleitfähigkeitsniveaus das Ergebnis einer weiteren Integration dieser Kurzzeitveränderung über die Zeit darstellen. Die Produktionsrate der minimalen SCRs (der Quanten) wird als lineare Funktion der efferenten Entladungsrate ($\dot{v}(t)$) aufgefaßt.

(3) Die Methode, nach der die exakten Beziehungen in diesem Modell spezifiziert werden können, ist in den Techniken der Kontrolltheorie (control systems analysis) zu suchen, und zwar unter den sog. stochastischen Identifikationsmethoden in dafür geplanten peripheren Stimulationsexperimenten.

Die notwendigen direkten Studien zu dem Modell stehen noch aus. Allerdings kann jetzt schon indirekte Evidenz über die Adäquatheit des angegebenen GSR-Konzepts gewonnen werden:

Aus der Form der Verteilungen der SCR-Amplituden auf unterschiedlichen Hautleitfähigkeitsniveaus ergeben sich indirekte Hinweise auf die Anwendbarkeit der Quantenhypothese. Ähnlich den Ergebnissen über die Endplattenpotentiale (EPP) und ihrer Verbindung zu den minimalen Endplattenpotentialen (MEPP) wie sie von BOYD & MARTIN (1956) erhalten wurden, scheinen die Amplitudenhistogramme der SCRs Poisson-Verteilungen zu repräsentieren, deren Mittelwerte sich mit veränderten SCLs verändern. Dies kann nach BOYD & MARTIN (1956) ebenfalls am besten mit einer Quantenhypothese beschrieben werden. Geeignete direkte Tests sind trotzdem nach wie vor notwendig. Die soeben beschriebenen Beziehungen gehen aus der Abbildung 23 hervor.

GRUPPIERTE HÄUFIGKEITSVERTEILUNGEN KORRIGIERTER SCR-AMPLITUDEN AUF VERSCHIEDENEN SCLs

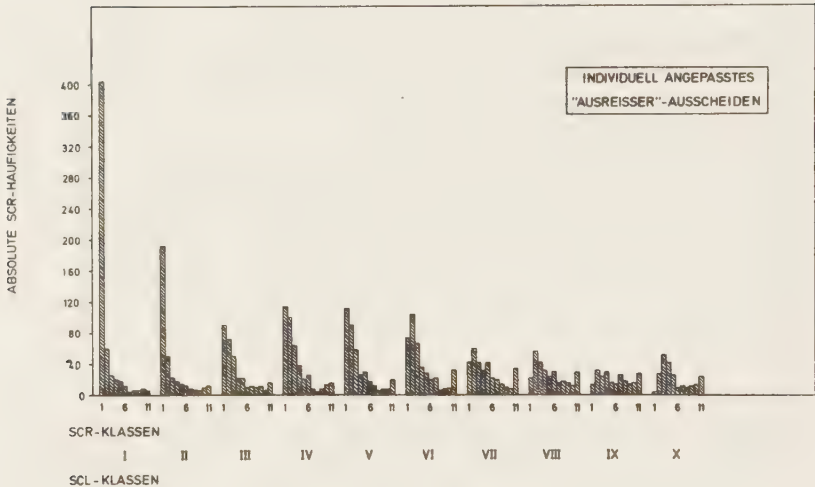


Abbildung 23:

Häufigkeitsverteilungen korrigierter SCRs auf unterschiedlichen SCLs. Zur Erläuterung der Klassen-Korrektur-Methode siehe Anmerkung 17 auf Seite 74.

Entsprechend der obigen Erörterung zum GSR-Meßproblem und den damals existierenden Möglichkeiten wurde in der vorliegenden Untersuchung als grobe GSR-Aktivitätsschätzung die Summe der Log-Leitfähigkeitsveränderungen ($\Sigma(\text{LOG SCR})$) in Abschnitt 3.1.2) herangezogen.

4. Ergebnisse des Feedback-Experiments

4.1 Gruppierte Herzratendaten

4.1.1 Hauptexperiment

Die Tabellen 7 und 8 fassen die Ergebnisse der Hauptvarianzanalyse des Designs Prozent x Richtung x Sitzung x Trials mit der Abhängigen AV(ABI) = mittleres RR-Zacken-Intervall zusammen. Weitere Mittelwerte und Behandlungseffekte sind im Anhang 8.2.1 aufgeschlüsselt. ¹⁹⁾

Aus Tabelle 7 geht hervor, daß entgegen der Erwartung das Prozentkriterium der Verstärkung keinen signifikanten Effekt auf die Herzratenänderungen ausübte.

Die Richtung der verstärkten Veränderungen (Dezeleration vs. Akzeleration) ergaben sowohl wie der Faktor "Trials" (Zeit in der Sitzung) signifikante F-Quotienten ($p = 0.072$ und 0.001).

Keine Interaktion des Prozentfaktors mit anderen Faktoren näherte sich Signifikanzwerten an.

Von den Zweifaktoreninteraktionen ergaben nur Richtung x Sitzung ($p = 0.018$), Richtung x Trials ($p = 0.009$) und Sitzung x Trials ($p = 0.078$) bedeutsame F-Werte.

Keine andere Interaktion erreichte ein tolerierbares Signifikanzniveau.

¹⁹⁾ Die Analysen wurden mit dem Programmsystem "Datatext" am IPP Garching gerechnet. Ich danke Herrn W. Keeser für seine Unterstützung. Die Behandlungseffekte stellen die Differenz $\bar{x}_e = \bar{x}_{ij} - \bar{x}_{i.} - \bar{x}_{.j} + \bar{x}_{..}$ dar, wobei $\bar{x}_{ij}$ = Zell-Mittelwert, $\bar{x}_{i.}$ = Zeilenmittelwert, $\bar{x}_{.j}$ = Spaltenmittelwert und $\bar{x}_{..}$ = Gesamtmittelwert ist.

Tabelle 7:

3x2x2x3-Varianzanalyse für AV(ABI)
(N = 30 VPn, N = 360 Messungen)

Faktoren: var (1) = Prozent Verstärkung
change = verstärkte Richtung
session = Sitzungsnummer

trials = Zeit in der Sitzung
unit = VPn

Varianzquelle	Quadratsumme	DF	Mittleres Quadrat	F-Test b)	Signifikanz	Prozentanteil an der Gesamtquadratsumme
var (1)	0.002	2	0.001	0.007	über 0.500	0.02
a) +unit	3.321	27	0.123			48.09
change	0.113	1	0.113	3.510	0.072	1.64
l x change	0.089	2	0.004	1.374	0.271	1.28
+change x unit	0.870	27	0.032			12.59
session	0.008	1	0.008	0.394	über 0.500	0.11
l x session	0.010	2	0.005	0.257	über 0.500	0.15
+session x unit	0.541	27	0.020	8.726+++		7.83
trials	0.162	2	0.081	1.123	0.001	2.34
l x trials	0.042	4	0.010	6.425+	0.356	0.60
+trials x unit	0.500	54	0.009	1.47		7.25
change x session	0.101	1	0.101	0.144	über 0.500	0.07
l x change x session	0.005	2	0.002	0.016		6.17
+change x session x unit	0.426	27	0.016	5.271++	0.009	0.59
change x trials	0.041	2	0.020	0.848	über 0.500	0.19
l x change x trials	0.013	4	0.003	2.684	über 0.291	3.01
+change x trials x unit	0.208	54	0.004	1.278	0.078	0.25
session x trials	0.017	2	0.009	0.605	über 0.500	0.24
l x session x trials	0.016	4	0.004	0.679	über 0.500	0.25
+session x trials x unit	0.173	54	0.003			0.24
change x session x trials	0.005	2	0.003			2.51
l x change x session x trials	0.012	4	0.003			0.08
+change x session x trials x unit	0.232	54	0.004			0.17
Gesamt	6.904	359	0.019			3.36
						100.00

a) Ein Plus (+) bezeichnet die zur Testung der übrigen verwendeten Effekte

b) + = signifikant auf dem 5 % -Niveau

++ = signifikant auf dem 1 % -Niveau

+++ = signifikant auf dem 0.1 % -Niveau

Tabelle 8:

Gruppenmittelwerte in der Variablen AV(ABI)
ohne Berücksichtigung des unwirksamen Faktors
"Prozent Verstärkung"

Be- din- gung	"Trials" (D)					
	Habituation		Erstes Dia		Letztes Dia	
	1.Sitzg.	2.Sitzg.	1.Sitzg.	2.Sitzg.	1.Sitzg.	2.Sitzg.
D	0.838 (0.005)	0.879 (-0.005)	0.776 (-0.005)	0.840 (0.005)	0.839 (0.000)	0.862 (-0.000)
I	0.843 (-0.005)	0.835 (0.005)	0.797 (0.005)	0.776 (-0.005)	0.807 (-0.000)	0.763 (0.000)

D = (decrease) Dezeleration

I = (increase) Akzeleration

(Eingeklammerte Zahlen bezeichnen Zelleneffekte, s. Fußnote
19, S. 87.)

Abbildung 24 und 25 fassen die signifikanten Haupteffekte
zusammen. Die oben genannten Interaktionen resultieren nach
ihnen in unterschiedlichen Verläufen in den D- und I-
Bedingungen und der ersten und zweiten Sitzung.

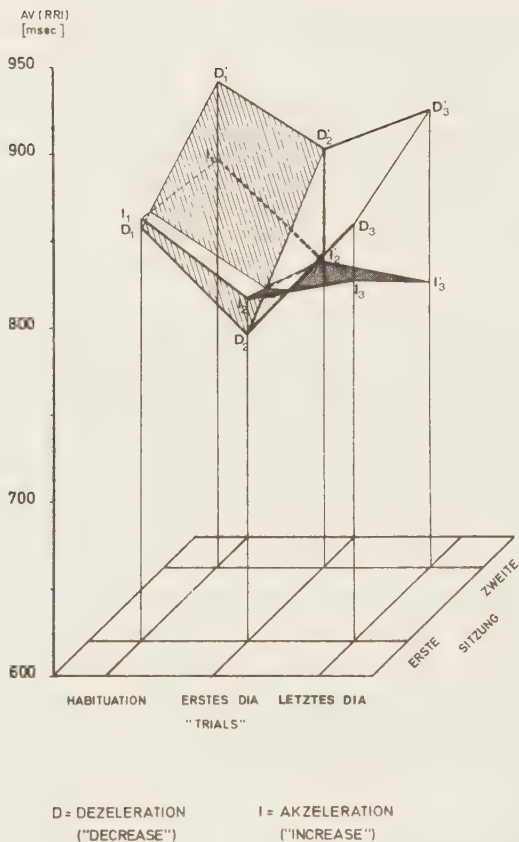


Abbildung 24:

Dreidimensionale Darstellung der Verläufe der mittleren RR-Zackenintervalle im Hauptexperiment. Die Daten wurden über alle drei Prozentgruppen gemittelt. $D_{1,2,3}$ stellen die Werte der ersten, $D'_{1,2,3}$ der zweiten Dezelerations-Sitzung und $I_{1,2,3}$ bzw. $I'_{1,2,3}$ der entsprechenden Akze-
lerationssitzungen dar.

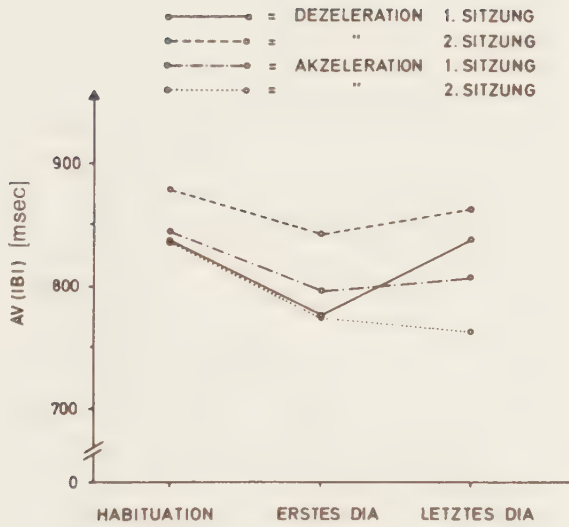


Abbildung 25:

Zweidimensionale Darstellung der Daten der
Abbildung 24. Symbole wie dort. Erklärung
siehe Text.

Die in der dreidimensionalen Projektion der Veränderungen in der Variable AV(IBM) sichtbare Schere zeigt das typische zu erwartende Pattern, wenn tatsächliche Lernvorgänge und nicht nur Änderungen in unkonditionierten Reaktionen (ausgelösten Responses) vorliegen. Jedoch ist die Interaktion von Richtung x Sitzung x Trials nicht signifikant.

Aus der Abbildung 24 geht außerdem hervor, daß zwar in der Dezelerationssitzung (Verlängerung der IBIs) die "Habituation" der unkonditionierten Reaktionen fortschreitet, in der Akzelerationsbedingung dagegen das Gegenteil der Fall ist. Dies entspricht einer echten Behaltensleistung bzw. einem genuinen Lernfortschritt. Damit ist das vorliegende Experiment als adäquates Testverfahren auf den Hauptfaktor zu bezeichnen. Die Akzeleration war erfolgreich, wie sich aus der hochsignifikanten Differenz zwischen Ausgangslage und Endwert in der I-Bedingung ableiten läßt. Ein reiner unkonditionierter Effekt der Dias allein kann dafür nicht verantwortlich gemacht werden, da der Lernfortschritt bis zum letzten Dia der 2. I-Sitzung weitergeht. Im Gegensatz dazu senkt sich die Herzrate in der 2. Dezelerationssitzung nicht mehr unter die zugehörige Ruhefrequenz. Eine in der Literatur allgemein verbreitete Erscheinung zeigt sich damit auch hier: Pulsbeschleunigung (im Mittel $+7.5 \text{ bpm} \pm \text{ca. } 10 \%$) war relativ leicht zu erzielen. Dezeleration war schwieriger. Sie betrug im Mittel ausgehend von der Ruherate in der ersten Sitzung (71.6 bpm) bis zum letzten Dia in der zweiten Dezelerationssitzung (69.6 bpm) etwa $2 \text{ bpm} (\pm 3 \%)$. Der Größenordnung nach könnte es sich um einen reinen Adaptationseffekt handeln. Da keine nichtkontingente Kontrollgruppe ins Design eingebaut war, kann auch nicht entschieden werden, ob die Dezelerationsverstärkung nicht wenigstens eine Beschleunigung der Habituation an die Nacktdias bewirkt hat.

4.1.2 Extinktionsdaten

Wie in Abschnitt 2.3 dargestellt, wurde eine separate Varianzanalyse ($3 \times 2 \times 4$) über die Extinktionsdaten berechnet, wobei "Prozentverstärkung" (= A), "Richtung" (= B), "Zeit in der Extinktion" (= C) als Faktoren extrahiert wurden. Die vier Meßpunkte auf dem Faktor C wurden folgendermaßen definiert:

- 1 = letzte Minute der Habituation in der zweiten (oder vierten) Sitzung,
- 2 = letzte Minute der Konditionierungsphase in der zweiten (oder vierten) Sitzung,
- 3 = erste Minute,
- 4 = letzte Minute der Extinktion.

Faktor A ("Prozent") hatte auch hier keinen meßbaren Effekt, während die F-Werte für B und C ($p = 0.022$ und 0.001) und die Interaktion $B \times C$ ($p = 0.041$) signifikant waren. Keine andere mittlere Quadratsumme erreichte ausreichend hohe F-Werte.

Tabelle 9 und Abbildung 26 fassen die Ergebnisse zusammen. In den Anhängen 8.2.2.1 bis 8.2.2.4 sind Mittelwerte und Behandlungseffekte aufgeführt.

Ein klares Extinktionspattern scheint nach dem Akzelerationskonditionieren aufzutreten, nicht hingegen nach dem Deze-
lerationstraining. Die Allmählichkeit des Prozesses von C2 über C3 zu C4 (vgl. Abbildung 26) bestätigt ebenfalls die Interpretation als echte operante Löschung.

Tabelle 9:

3x2x4-Varianzanalyse der Extinktionsdaten für die Variable AV(IBM)
 $N_1 = 30$ VPn, $N_2 = 240$ Messungen

Faktoren:

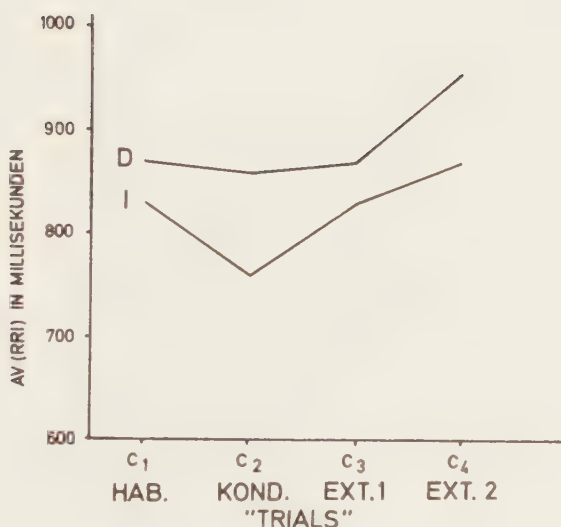
A = Prozent Verstärkung

B = verstärkte Richtung

C = Zeit in der Sitzung
unit = VPn

Varianzquelle	Quadratsumme	DF	Mittleres Quadrat	F-Test	Signifikanz	Prozentanteil an der Gesamtquadratsumme
A	0.064	2	0.032	0.207	über 0.500	1.01
+unit	4.184	27	0.155			65.65
B	0.188	1	0.188	5.996+	0.022	2.94
A x B	0.034	2	0.017	0.540	über 0.500	0.53
+B x unit	0.845	27	0.031			13.26
C	0.172	3	0.057	9.993+++	0.001	2.69
A x C	0.014	6	0.002	0.413	über 0.500	0.22
+C x unit	0.464	81	0.006			7.28
B x C	0.037	3	0.012	2.891+	0.041	0.59
A x B x C	0.023	6	0.004	0.875	über 0.500	0.35
+B x C x unit	0.349	81	0.004			5.48
Gesamt	6.374	239	0.027			100.00

Ein Plus (+) bezeichnet die zur Testung der übrigen verwendeten Effekte.



D = DEZELERATION ("Decrease")
 I = AKZELERATION ("Increase")

Abbildung 26:

Verlauf der mittleren RR-Zackenintervalle in der Extinktionsphase, verglichen mit den Ausgangswerten ("Hab.") und der Konditionierungsphase (letzte Trainingsminute, "Kond."). D = während und nach der Dezeleration, I = während und nach der Akzeleration.

I- und D-Bedingung verhalten sich demnach ganz dem Resultat der Hauptanalyse entsprechend: Während nach dem Akzelerations-training die Wirkung allmählich zurückgeht und die Pulsfrequenz sich wieder den Normalwerten annähert, also den für eine normale operante Extinktion typischen Verlauf zeigt, verlangsamt sie sich nach der Dezeleration noch mehr, sobald die Projektionen abgesetzt werden.

4. 2 Gruppierte Hautleitfähigkeitsdaten

4. 2. 1 Hauptexperiment

4. 2. 1. 1 Hautleitfähigkeitsniveaus

Die Tabelle 10 und die Abbildungen 27 und 28 fassen die Ergebnisse der vierdimensionalen Varianzanalyse für AV [LOG (SCL)] als abhängige Variable zusammen. Mittelwerte und Behandlungswirkungen sind in den Anhängen 8. 2. 3. 1 bis 8. 2. 3. 11 aufgeführt.

Im Unterschied zu den Herzraten- und IBI-Daten (Abhängige = AV(ABI)) wirkte sich in den Hautleitfähigkeitsniveauewerten der Faktor "Richtung der verstärkten Veränderungen" nicht signifikant aus. Hingegen waren die Wirkungen der Faktoren "Sitzungen" und "Trials" hoch bedeutsam ($p = 0.031$ und < 0.001). Bedeutsame F-Werte brachten außerdem die Interaktionen Richtung $\times$ Trials und Sitzung $\times$ Trials ($p = 0.024$ und 0.002). Kein anderer F-Wert näherte sich konventionellen Signifikanzniveaus an.

Das allgemeine Veränderungsprofil scheint sich also in diesem Hautleitfähigkeitskanal deutlich von der Herzratenanalyse zu unterscheiden: Sieht man von der zweiten Sitzung in der Akzelerationsbedingung ab, so zeigt sich ein klarer Habituationsverlauf.

Sowohl in den D- wie den I-Bedingungen steigen zunächst bei Einführung der Dias die SCLs an, um dann mit zunehmender Gewöhnung abzufallen. Zieht man die nichtsignifikante Wirkung des Richtungsfaktors in Betracht, so scheint sich damit das Muster von dem von AV(ABI) abzuheben und damit gegen eine Mediation über autonome Aktivierung zu sprechen. Aller-

Tabelle 10:

3x2x2x3-Varianzanalyse für AV[LOG(SCL)]
 $N_1 = 28$ VPn, $N_2 = 336$ Messungen

Faktoren:

var (1) = Prozent Verstärkung
 change = verstärkte Richtung
 session = Sitzungsnummer

trials = Zeit in der Sitzung
 unit = VPn

Varianzquelle	Quadratsumme	DF	Mittleres Quadrat	F-Test	Signifikanz	Prozentanteil an der Gesamtquadratsumme
var (1)	0.344	2	0.172	0.386	über 0.500	1.44
+unit	11.124	25	0.445			46.45
change	0.148	1	0.148	1.109	0.303	0.62
1 x change	0.265	2	0.132	0.992	0.386	1.11
+change x unit	3.336	25	0.133			13.93
session	0.437	1	0.437	5.261+	0.031	1.83
1 x session	0.251	2	0.126	1.510	0.241	1.05
+session x unit	2.079	25	0.083			8.68
trials	0.872	2	0.336	11.103+++	0.001	2.81
1 x trials	0.100	4	0.025	0.828	über 0.500	0.42
+trials x unit	1.514	50	0.030			6.32
change x session	0.013	1	0.013	0.139	über 0.500	0.05
1 x change x session	0.016	2	0.008	0.087	über 0.500	0.07
+change x session x unit	2.255	25	0.090			9.42
change x trials	0.080	2	0.040	4.029+	0.024	0.33
1 x change x trials	0.014	4	0.003	0.343	über 0.500	0.06
+change x trials x unit	0.494	50	0.010			2.06
session x trials	0.107	2	0.054	7.561++	0.002	0.45
1 x session x trials	0.039	4	0.010	1.363	0.260	0.16
+session x trials x unit	0.354	50	0.007			1.48
change x session x trials	0.003	2	0.002	0.275	über 0.500	0.01
1 x change x session x trials						
+ change x session x trials x unit	0.018	4	0.005	0.804	über 0.500	0.08
Gesamt	23.946	335	0.006			1.19
			0.071			100.00

Ein Plus (+) bezeichnet die zur Testung der übrigen verwendeten Effekte.

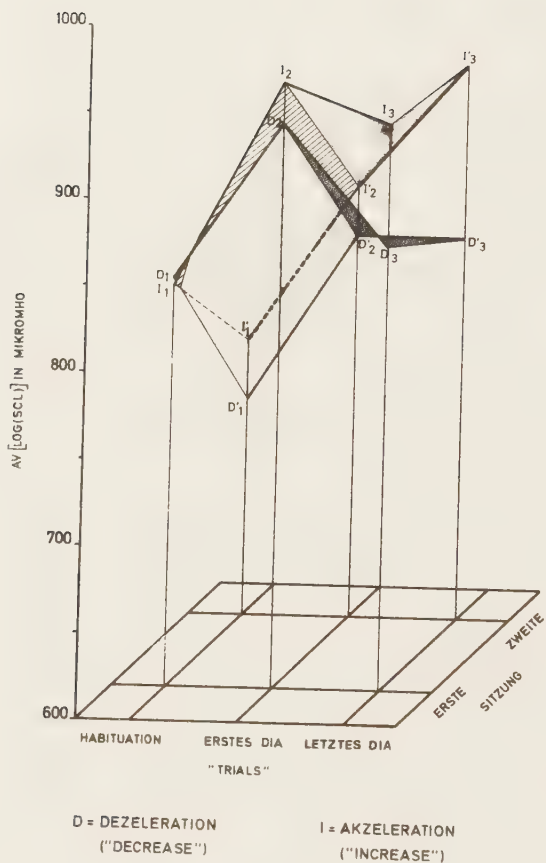


Abbildung 27:

Dreidimensionale Darstellung der Verläufe der mittleren Log-Leitfähigkeitsniveaus im Hauptexperiment. Die Daten wurden über alle drei Prozentgruppen gemittelt. Symbole wie in Abbildung 24.

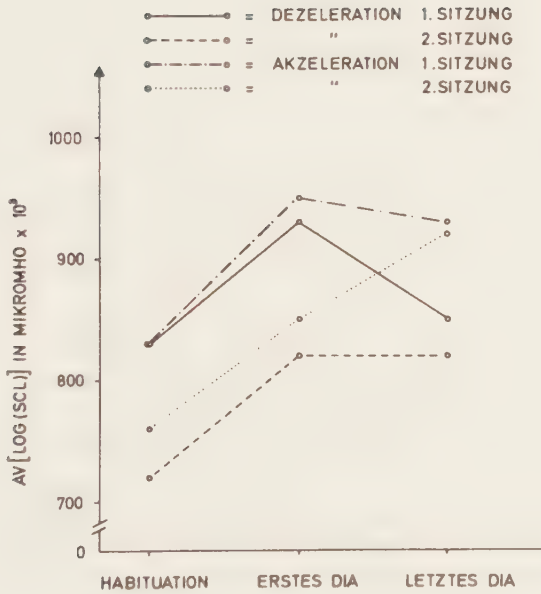


Abbildung 28:

Zweidimensionale Darstellung der Daten der Abbildung 27.
Symbole wie dort. Erklärung siehe Text.

dings besteht wegen der signifikanten Wechselwirkung zwischen "Richtung" und "Sitzungsnummer" Anlaß zur Vorsicht.

4.2.1.2 Hautleitfähigkeitsreaktionen

Für den Fluktuationsparameter $\Sigma(\text{LOG SCR})$ (über 1-Minuten-Perioden), wie er im Abschnitt "Variablendefinitionen" erklärt ist, wurde eine separate $3 \times 2 \times 2 \times 3$ -Varianzanalyse gerechnet. Die Faktoren waren die gleichen wie in den übrigen Haupt-ANOVAS.

Tabelle 11 und die Abbildungen 29 und 30 fassen die Ergebnisse zusammen. (Vergleiche die Anhänge 8.2.4.1 bis 8.2.4.11, in denen weitere Zellmittelwerte und Behandlungswirkungen enthalten sind.)

Im Gegensatz zu den bisherigen Analysen waren bei den Hautleitfähigkeitsreaktionen nur drei F-Werte signifikant oder annähernd signifikant:

- (1) Einziger Haupteffekt: Trials (=D), $p = 0.063$.
- (3) Interaktionen: Prozent (= A) $\times$ Trials (=D) ($p = 0.057$) und Richtung (=B) $\times$ Trials ($p = 0.018$).

Die relativ hohe AxD-Interaktion steht in einem gewissen Gegensatz zu dem korrespondierenden Ergebnis bei $AV|\text{LOG(SCL)}|$. Dies kann etwas damit zu tun haben, daß die SCRs im Vergleich zu den SCLs, dadurch daß sie teilweise durch die Verstärkungsreize ausgelöst sind, enger mit der Verstärkungsfrequenz in Zusammenhang stehen. Zwar sind die Korrelationen beider Hautleitfähigkeitsparameter (Niveau wie Reaktionswerte) mit den Verstärkungsfrequenzen fast gleich groß (s. w. u.),

Tabelle 11:

3x2x2x3-Varianzanalyse für τ (LOG SCR) $N_1 = 28$ VPn, $N_2 = 336$ Messungen

Faktoren:

A = Prozent Verstärkung

B = verstärkte Richtung

C = Sitzungsnummer

D = Zeit in der Sitzung

unit = VPn

Varianzquelle	Quadratsumme	DF	Mittleres Quadrat	F-Test	Signifikanz	Prozentanteil an der Gesamtquadratsumme
A	203,621	2	101,811	0,602	über 0,500	1,04
+unit	4228,676	25	169,147			21,56
B	55,097	1	55,097	0,583	0,453	0,28
A x B	26,822	2	13,411	0,142	über 0,500	0,14
+B x unit	2360,716	25	94,439			12,03
C	63,128	1	63,128	0,715	0,406	0,32
A x C	80,790	2	40,395	0,458	über 0,500	0,41
+C x unit	2206,995	25	88,280			11,25
D	333,207	2	166,604	2,927	0,063	1,70
A x D	581,763	4	140,441	2,468	0,057	2,86
+D x unit	2845,664	50	56,913			12,51
B x C	51,833	1	51,833	0,689	0,415	0,26
A x B x C	100,180	2	50,090	0,666	über 0,500	0,51
+B x C x unit	1661,354	25	75,222			9,59
B x D	292,677	2	146,338	4,404+	0,018	1,19
A x B x D	46,630	4	11,657	0,351	über 0,500	0,24
+B x D x unit	1661,354	50	33,227			8,47
C x D	32,628	2	16,314	0,624	über 0,500	0,17
A x C x D	103,910	4	25,978	0,994	0,420	0,53
+C x D x unit	1306,989	50	26,140			6,66
B x C x D	44,459	2	22,230	1,096	0,343	0,23
A x B x C x D	114,511	4	28,628	1,412	0,244	0,58
+B x C x D x unit	1014,055	50	20,281			5,17
Gesamt	19616,211	335	58,556			100,00

Ein Plus (+) bezeichnet die zur Testung der übrigen verwendeten Effekte.

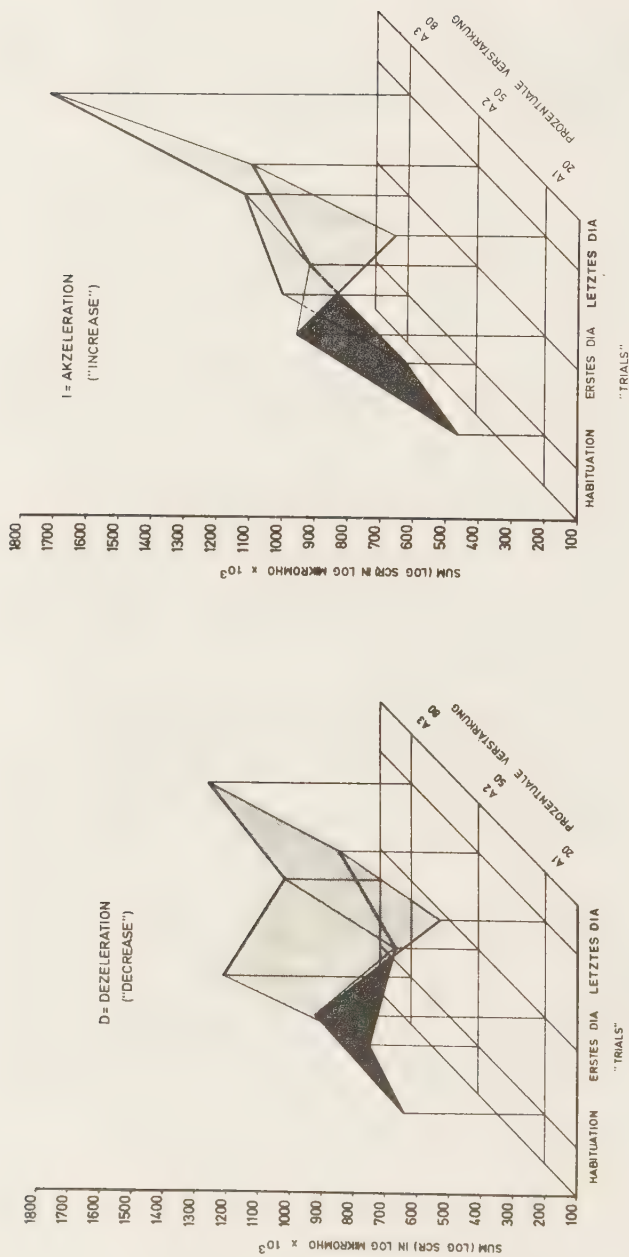


Abbildung 29: (a) (b)

Dreidimensionale Darstellung der Verläufe der summierten Log-Leitfähigkeitsänderungen im Hauptexperiment, getrennt nach Dezelerations- (a) und Akzelerationstraining (b) unter Vernachlässigung der nichtsignifikanten Sitzungseffekte

hier mag aber der unterschiedliche zeitliche Ort der Korrelationen eine Rolle spielen. Verhältnisse dieser Art sind zu erwarten, wenn, wie hier angenommen, die SCRs und SCLs hingegen über weitere Bereiche hinweg mit der Verstärkungsfrequenz korreliert sind. Da zwischen SCLs und SCRs Korrelationen vorliegen (das Hautleitfähigkeitsniveau sinkt umso mehr ab je mehr Fluktuationen auftreten), ist in dieser Hinsicht das Bild stimmig.

Abbildung 29b scheint nahezulegen, daß die A x D Interaktion hauptsächlich durch hohe SCR-Werte während des Akzelerationstrainings in der 80 %-Gruppe (letztes Dia) produziert wird. Auch dies würde für die oben vorgeschlagene Erklärung sprechen. Eine interessante Eigenschaft der SCR-Daten in Abbildung 30 liegt in den höheren Fluktuationswerten für die letzten Dias gegenüber den ersten vor, und dies nicht nur in der Akzelerations- sondern auch in der Dezelerationsbedingung.

4.2.2 Extinktionsdaten

4.2.2.1 Hautleitfähigkeitsniveaus

Tabelle 12 und Abbildung 31 enthalten die signifikanten Ergebnisse während der Extinktion mit $AV[\text{LOG}(\text{SCL})]$ als abhängiger Variable. Vgl. Anhang 8.2.5 für weitere Zellmittelwerte und Effekte.

Allein der "Trials"-Faktor (C) erbrachte einen hochsignifikanten F-Wert ($p < 0.001$). Der Faktor "Richtung" (B) näherte sich konventionellen Signifikanzniveaus an ($p = 0.076$).

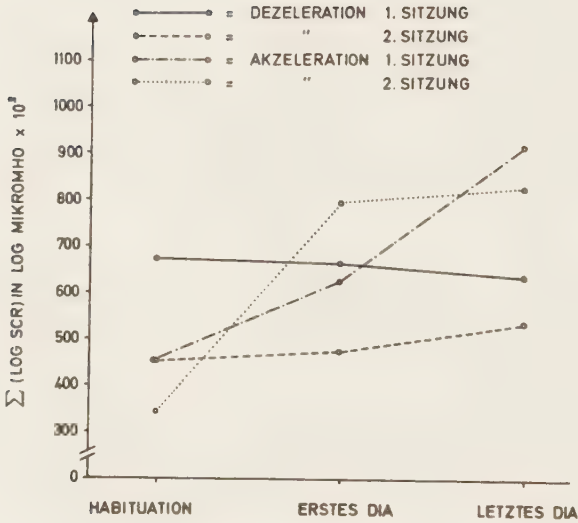


Abbildung 30:

Zweidimensionale Darstellung der Daten aus Abbildung 29 über verschiedene Prozentkriterien gemittelt: Summierte Log-Leitfähigkeitsänderungen in Abhängigkeit von verstärkter Herzratenänderungsrichtung (D vs. I) und Zeit im Training ("Trials").

Anscheinend wurde während der Extinktionstrials keine weitere Reduktion der Hautleitfähigkeitsniveaus erreicht. Auch in dieser Hinsicht differiert der Hautkanal vom Herzkanal. Die D/I-Differenz, wie sie sich in dem nahezu signifikanten F-Wert für den Richtungsfaktor andeutet, ist anscheinend kein Unterschied im Verlauf der Extinktion sondern im absoluten Niveau.

Tabelle 12:

3x2x4-Varianzanalyse der Extinktionsdaten für die Variable $AV[\log(SCL)]$
 $N_1 = 28$ VPn, $N_2 = 224$ Messungen

Faktoren:

A = Prozent Verstärkung

B = verstärkte Richtung

C = Zeit in der Sitzung
unit = VPn

Varianzquelle	Quadratsumme	DF	Mittleres Quadrat	F-Test	Signifikanz	Prozentanteil an der Gesamtquadratsumme
A	0.059	2	0.029	0.085	0.500	0.40
+unit	8.663	25	0.347			59.45
B	0.365	1	0.365	3.439	0.076	2.50
A x B	0.253	2	0.127	1.194	0.320	1.74
+B x unit	2.653	25	0.106			18.20
C	0.694	3	0.231	13.574+++	0.001	4.76
A x C	0.032	6	0.005	0.310	über 0.500	0.22
+C x unit	1.278	75	0.017			8.77
B x C	0.044	3	0.015	2.125	0.105	0.30
A x B x C	0.020	6	0.003	0.476	über 0.500	0.13
+B x C x unit	0.513	75	0.007			3.52
Gesamt	14.572	223	0.065			100.00

Ein Plus (+) bezeichnet die zur Testung der übrigen verwendeten Effekte.

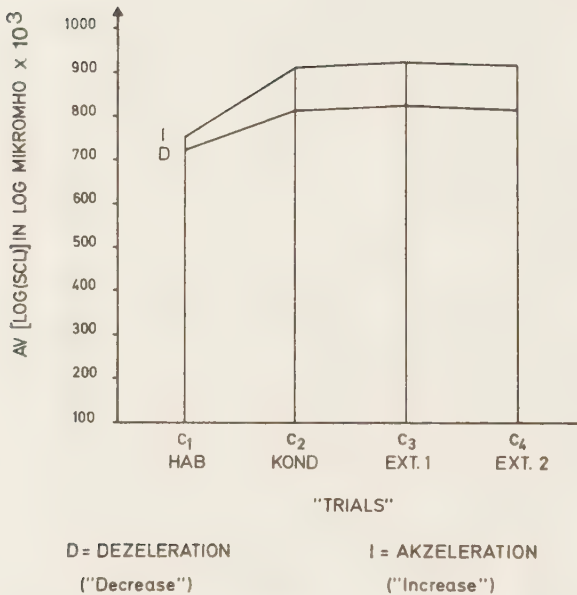


Abbildung 31:

Verlauf der mittleren Log-Leitfähigkeitsniveaus in der Extinktionsphase verglichen mit Ausgangslage (Hab) und Endpunkt der Konditionierungsperiode (Kond), für Dezeleration (D) und Akzeleration (I) getrennt.

4.2.2.2 Hautleitfähigkeitsreaktionen

Tabelle 13 und Abbildung 32 enthalten die bedeutsamen Ergebnisse der abhängigen Variablen $\Sigma(\text{LOG SCR})$ während der Extinktion. Weitere Mittelwerte und Wirkungen sind im Anhang 8.2.6 zu finden.

Tabelle 13:

3x2x4-Varianzanalyse der Extinktionsdaten für die Variable Σ (LOG SCR)
 $N_1 = 28$ VPN, $N_2 = 224$ Messungen

Faktoren:

A = Prozent Verstärkung
 B = verstärkte Richtung

C = Zeit in der Sitzung
 unit = VPN

Varianzquelle	Quadratsumme	DF	Mittleres Quadrat	F-Test	Signifikanz	Prozentanteil an der Gesamtquadratsumme
A	395.986	2	197.993	1.169	0.328	3.39
+unit	4234.160	25	169.366			36.24
B	7.037	1	7.037	0.117	über 0.500	0.06
A x B	277.026	2	138.513	2.295	0.122	2.37
+B x unit	1508.767	25	60.351			12.91
C	382.846	3	127.615	4.005+	0.011	3.28
A x C	82.551	6	13.758	0.432	über 0.500	0.71
+C x unit	2389.912	75	31.865			20.45
B x C	145.085	3	48.362	1.702	0.174	1.24
A x B x C	130.506	6	21.418	0.765	über 0.500	1.12
+B x C x unit	2131.325	75	28.418			18.24
Gesamt	11685.180	223	52.400			100.00

Ein Plus (+) bezeichnet die zur Testung der übrigen verwendeten Effekte.

Nur der Trials-Faktor (C) hatte einen signifikanten Effekt. Der Verlauf, wie er in Abbildung 32 dargestellt ist, Anstieg zu Beginn der Extinktion und Abfall gegen ihr Ende hin, stimmt völlig mit dem überein, der bei einem normalen Lernprozeß zu erwarten ist. Die Diskrepanz der SCRs zu den Hautleitfähigkeitsniveaudaten in der Hauptanalyse kehrt also in der Extinktion wieder und wird weiter unten noch genauer diskutiert werden. Zur Illustration der nichtsignifikanten B x C-Interaktion ($p = 0.174$) sind in Abbildung 32 die Verläufe für D- und I-Bedingung auch getrennt eingezeichnet.

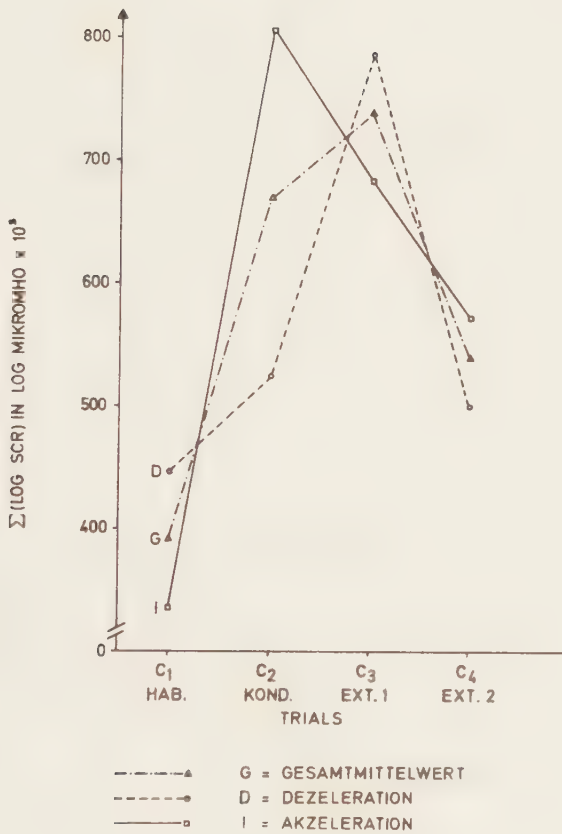


Abbildung 32

Verlauf der summierten Log-Leitfähigkeitsänderungen in der Extinktionsphase verglichen mit Ausgangslage (Hab) und Endpunkt der Konditionierungsperiode (Kond). Aufgetragen sind die über Dezeleration und Akzeleration gemittelten Gesamtwerte sowie die Einzelverläufe (D vs. I).

4.3 Gruppierte Elektromyogrammdaten

4.3.1 Hauptexperiment

Tabelle 14 und Abbildung 33 fassen die Ergebnisse für die Abhängige AV[LOG(EMG)] zusammen. Die Anhänge 8.2.7.1 bis 8.2.7.11 präsentieren Zellmittelwerte und Wirkungen.

Nur der Richtungs- und Trialfaktor hatten signifikante Wirkungen ($p = 0.043$ und <0.001).

Keine Wechselwirkung näherte sich der Signifikanz. Im Unterschied zu dem allgemeinen Profil der Hautleitfähigkeitsniveaus scheint das EMG die Herzratenveränderungen teilweise zu parallelisieren, allerdings nur im Gesamtverlauf während Dezeleration und Akzeleration.

Da das Stirn-EMG eher ein Aktivierungsindikator als ein Anzeichen von spezifischer Skelettmuskelaktivität sein soll, ist dieses Ergebnis zunächst nicht unbedingt als Beweis für muskuläre Mediation anzusehen. Im Zusammenhang mit den Arbeiten von BLACK (1966, 1967, 1971a, 1972) und BELMAKER et al. (1972) besteht jedoch Anlaß zur Vorsicht (s. unter "Diskussion!").

4.3.2 Extinktionsdaten

Tabelle 15 und die Abbildungen 34 und 35 enthalten die Extinktionsergebnisse im EMG. Vergleiche auch Anhang 8.2.8 für weitere Zellmittelwerte und Behandlungswirkungen.

Tabelle 14:

3x2x2x3-Varianzanalyse für AV [LOG(EMG)]

N₁ = 25 VPn, N₂ = 300 Messungen

Faktoren: var (1) = Prozent Verstärkung
 change = verstärkte Richtung
 session = Sitzungsnummer

trials = Zeit in der Sitzung
 unit = VPn

Varianzquelle	Quadratsumme	DF	Mittleres Quadrat	F-Test	Signifikanz	Prozentanteil an der Gesamtquadratsumme
var (1)	0.134	2	0.067	0.070	über 0.500	0.32
+unit	21.033	22	0.956			50.45
change	0.246	1	0.246	4.630+	0.043	0.59
1 x change	0.174	2	0.087	1.637	0.218	0.42
+change x unit	1.167	22	0.053			2.80
session	0.010	1	0.010	0.055	über 0.500	0.02
1 x session	0.190	2	0.095	0.546	über 0.500	0.45
+session x unit	3.822	22	0.174			
trials	3.281	2	1.641	21.344+++	0.001	7.87
1 x trials	0.335	4	0.084	1.090	0.374	0.80
+trials x unit	3.382	44	0.077			8.11
change x session	0.065	1	0.065	0.940	0.343	0.16
1 x change x session	0.267	2	0.134	1.942	0.168	0.64
+change x session x unit	1.514	22	0.069			3.63
change x trials	0.134	2	0.067	1.545	0.225	0.32
1 x change x trials	0.182	4	0.045	1.048	0.394	0.44
+change x trials x unit	1.908	44	0.043			4.58
session x trials	0.151	2	0.075	2.402	0.103	0.36
1 x session x trials	0.149	4	0.037	1.185	0.331	0.36
+session x trials x unit	1.382	44	0.031			3.31
change x session x trials	0.053	2	0.026	0.574	über 0.500	0.13
1 x change x session x trials	0.091	4	0.023	0.497	über 0.500	0.22
+change x session x trials x unit	2.018	44	0.046			4.84
Gesamt	41.686	299	0.139			100.00

Ein Plus (+) bezeichnet die zur Testung der übrigen verwendeten Effekte.

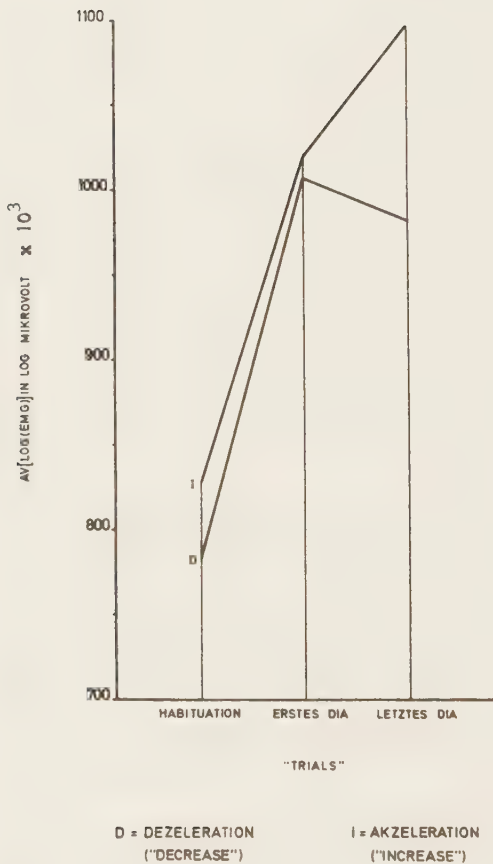


Abbildung 33:

Verlauf der gemittelten logarithmierten Elektromyogrammwerte im Hauptexperiment, getrennt für Dezeleration (D) und Akzeleration (I) und unter Vernachlässigung der nichtsignifikanten Faktoren.

Tabelle 15:

3x2x4-Varianzanalyse der Extinktionsdaten für die Variable $AV[\text{LOG(EMG)}]$
 $N_1 = 26$ VP, $N_2 = 208$ Messungen

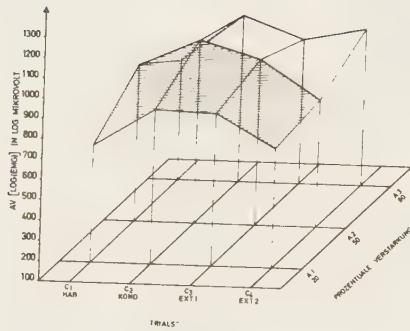
Faktoren:

A = Prozent Verstärkung
 B = verstärkte Richtung

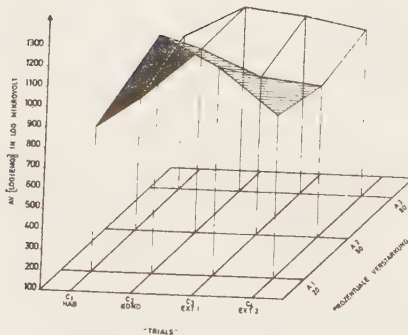
C = Zeit in der Sitzung
 unit = VP

Varianzquelle	Quadratsumme	DF	Mittleres Quadrat	F-Test	Signifikanz	Prozentanteil an der Gesamtquadratsumme
A	0.004	2	0.002	0.003	über 0.500	0.01
+unit	16.207	23	0.705			52.34
B	0.763	1	0.763	6.691+	0.017	6.46
A x B	0.692	2	0.346	3.038	0.068	2.24
+B x unit	2.621	23	0.114			8.47
C	2.233	3	0.744	11.423+++	0.001	7.21
A x C	0.341	6	0.057	0.871	über 0.500	1.10
+C x unit	4.497	69	0.065			14.52
B x C	0.089	3	0.030	0.635	über 0.500	0.29
A x B x C	0.273	6	0.045	0.968	0.454	0.88
+B x C x unit	3.243	69	0.047			10.47
Gesamt	30.963	207	0.150			100.00

Ein Plus (+) bezeichnet die zur Testung der übrigen verwendeten Effekte.



EXTINKTION NACH DEZELERATION



EXTINKTION NACH AKZELERATION

Abbildung 34:

Dreidimensionaler Verlauf der gemittelten logarithmierten Elektromyogrammwerte in der Extinktionsphase verglichen mit Ausgangslage (Hab) und Endpunkt der Konditionierung (Kond). Getrennte Diagramme für Dezeleration und Akzeleration.

(Ordinatenmaßstab vertausendfacht.)

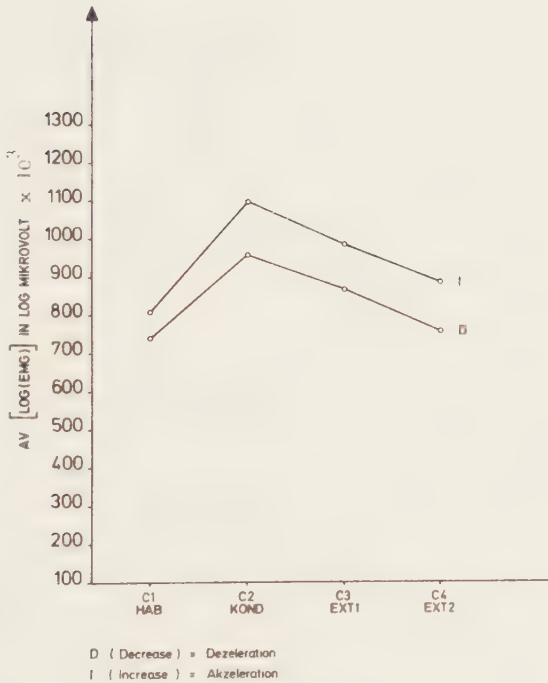


Abbildung 35:

Zweidimensionale Repräsentation der Daten von Abbildung 34; Werte über die drei Prozentkriterien gemittelt.

Ähnlich den Hautleitfähigkeitsreaktionsmaßen wurde demnach das EMG nur vom Trials- (C) und vom Richtungsfaktor (B) bedeutsam beeinflusst ($p < 0.001$ und $p = 0.017$).

Die Interaktion A x B (Prozent x Richtung) näherte sich der Signifikanzgrenze ($p = 0.068$).

Allgemein ist eine Rückkehr zur Grundlinie ("Habituation") und kein Hinweis auf initiales muskuläres "struggling" in der Extinktion vorhanden. Das Gesamtbild weist also eher auf eine ausgelöste Natur der EMG-Veränderungen während der Konditionierung hin. Dies ist nicht konsistent mit der EMG-Hauptanalyse. Ebenso unklar ist die fast signifikante Interaktion zwischen Richtung und Prozent. Ein Wechsel im Mechanismus der Verursachung zwischen der Konditionierungsphase und der Extinktionsphase könnte involviert sein.

4.4 Verstärkungsfrequenzen

Um den Grad des Einflusses von Verstärkungsfrequenzdifferenzen auf die physiologischen Parameter, besonders der Herzrate, abschätzen zu können, wurde eine separate Analyse über diese Daten errechnet.

Eine Kovarianzanalyse mit Verstärkungsfrequenzen als Kovariate ist nicht möglich, da die "Kovariate" hier von den experimentellen Manipulationen affiziert ist. Daher wurde eine Varianzanalyse mit Verstärkungsfrequenz als Abhängiger und die Korrelation zwischen den physiologischen Maßen und den Verstärkungsfrequenzen berechnet, um so wenigstens indirekte Informationen über dieses mögliche Artefakt zu bekommen.

4.4.1 Varianzanalyse der Verstärkungsfrequenzdaten

Die Matrix der vorliegenden Analysen wurde aus dem Grunddesign erhalten, indem aus dem Trialfaktor (D) der Meßpunkt

"Habituation" (D1) weggelassen wurde.

Die Anzahl der Verstärkungen pro Minute für ein bestimmtes Dia (erstes oder letztes), transformiert nach FREEMAN & TUKEY (1950)¹⁸⁾, war die abhängige Variable.

Tabelle 16, Abbildungen 36 und 37 und die Anhänge 8.2.9.1 bis 8.2.9.11 enthalten die Ergebnisse.

Alle vier Faktoren hatten signifikante Wirkungen und auch die Interaktion Richtung x Trials näherte sich der Signifikanzgrenze ($p = 0.089$).¹⁹⁾

Dieses Pattern ist von den Varianzanalysen über die physiologischen Maße sehr verschieden. Das ist ein eindeutiger Hinweis darauf, daß die Änderungen in der Herzrate und den anderen physiologischen Parametern nicht primär über das Verstärkerartefakt erzeugt wurden.

Im vorliegenden Fall ist der signifikante Effekt des Prozentfaktors trivial. Die D/I-Differenz hingegen kompliziert die Interpretation der Ergebnisse in den physiologischen Kanälen. Eine Asymmetrie zwischen D- und I-Bedingung war aus der Analyse des Feedback-Modules zu erwarten (s.o.).

4.4.2 Korrelationen zwischen Verstärkungsfrequenz und physiologischen Parametern

Tabelle 17 enthält die Produktmomentkorrelationen zwischen Verstärkungsfrequenz und $AV(IBM)$, $AV[LOG(SCL)]$, $\Sigma(LOG SCR)$ und $AV[LOG(EMG)]$ mit den entsprechenden Wahrscheinlichkeiten. Alle Koeffizienten sind signifikant und in die erwartete Richtung, ausgenommen der für $AV[LOG(EMG)]$.

¹⁸⁾ EDWARDS (1968): $\bar{X} = \sqrt{x} + \sqrt{x + 1}$

¹⁹⁾ Die Interaktion von Verstärkungsprozent mit "Richtung" war mit $p = 0.06$ ebenfalls fast signifikant.

Tabelle 16:

3x2x2x2-Varianzanalyse für die Verstärkungsfrequenz
 $N_1 = 24$ VPn, $N_2 = 192$ Messungen

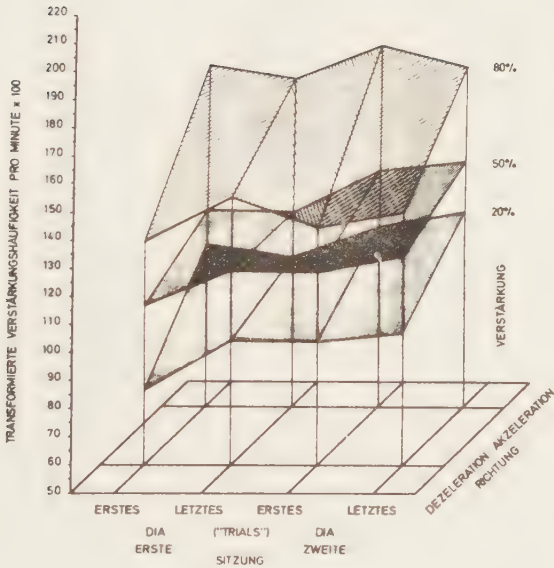
Faktoren:

A = Prozent Verstärkung
 B = verstärkte Richtung
 C = Sitzungsnummer

D = Zeit in der Sitzung
 unit = VPn

Varianzquelle	Quadratsumme	DF	Mittleres Quadrat	F-Test	Signifikanz	Prozentanteil an der Gesamtquadratsumme
A	951.314	2	475.657	47.733+++	0.001	46.73
+unit	209.266	21	9.965			10.28
B	227.129	1	227.129	34.495+++	0.001	11.16
A x B	42.576	2	21.288	3.233	0.060	2.09
+B x unit	138.273	21	6.584			6.79
C	32.470	1	32.470	14.370++	0.002	1.59
A x C	5.606	2	2.803	1.241	0.310	0.28
+C x unit	47.451	21	2.260			2.33
D	10.650	1	10.650	4.480+	0.047	0.52
A x D	0.403	2	0.201	0.085	über 0.500	0.02
+D x unit	49.923	21	2.377			2.45
B x C	1.366	1	1.366	0.634	0.435	0.07
A x B x C	0.479	2	0.239	0.111	über 0.500	0.02
+B x C x unit	45.243	21	2.154			2.22
B x D	17.276	1	17.276	3.192	0.089	0.85
A x B x D	2.417	2	1.208	0.223	über 0.500	0.12
+B x D x unit	113.657	21	5.412			5.58
C x D	1.435	1	1.435	0.452	über 0.500	0.07
A x C x D	0.341	2	0.171	0.054	über 0.500	0.02
+C x D x unit	66.656	21	3.174			3.27
B x C x D	4.543	1	4.543	1.455	0.242	0.22
A x B x C x D	1.872	2	0.936	0.300	über 0.500	0.09
+B x C x D x unit	65.571	21	3.122			3.22
Gesamt	2035.915	191	10.659			100.00

Ein Plus (+) bezeichnet die zur Testung der übrigen verwendeten Effekte.



ORDINATENTRANSFORMATION: $x' = \sqrt{x} + \sqrt{x+1}$ (FREEMAN & TUKEY (1950))

Abbildung 36:

Freeman-Tukey-transformierte Verstärkungshäufigkeiten pro Minute unter unterschiedlichen Bedingungen - dreidimensionale Schrägprojektion.

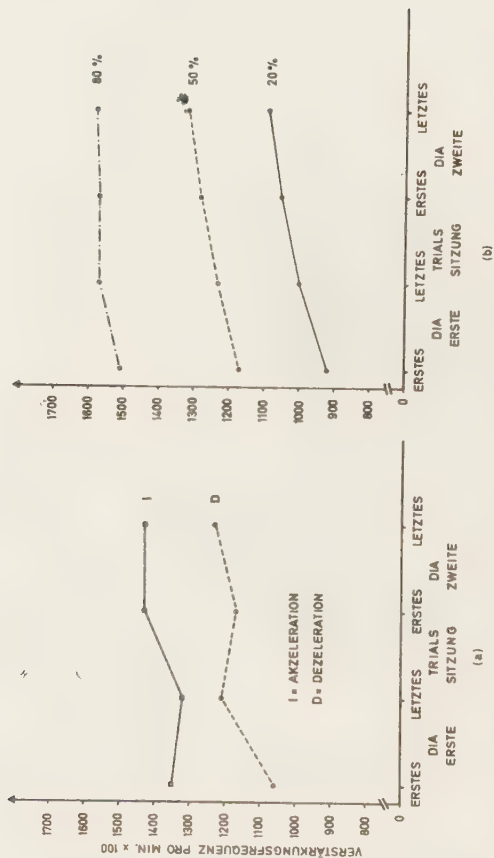


Abbildung 37:

Freeman-Tukey-transformierte Verstärkungshäufigkeiten pro Minute unter verschiedenen Bedingungen. Zweidimensionale Darstellungen unter Vernachlässigung des Prozent- (a) bzw. Richtungsfaktors (b).

Tabelle 17:
Korrelationen der physiologischen Größen
mit der Verstärkungsfrequenz

	AV (IBI)	AV [LOG (SCL)]	Σ (LOG SCR)	AV [LOG (EMG)]
Korr. m. Verstärkungsfrequenz	-0.339	+0.212	+0.216	-0.185
p	0.001	0.006	0.006	0.017

Trotz anders lautender Hinweise in den vorausgegangenen Sektionen deuten diese Abhängigkeiten darauf hin, daß die beobachteten physiologischen Änderungen zu einem gewissen, wenn auch geringem Ausmaß von unkonditionierten Reaktionen auf die Verstärkung verursacht wurden. Dies stimmt nicht mit den Korrelationsmaßen im folgenden Abschnitt überein, in welchem keine nennenswerten Interkorrelationen zwischen den physiologischen Maßen gefunden wurden. Ob die Diskrepanz aus der Beteiligung von "Moderatorvariablen" hervorgeht, kann im Moment nicht entschieden werden. Es könnte immerhin sein, daß die Darbietung der Verstärkung selbst die Ruhekorrelationen verändert.

4.5 Korrelationen zwischen den physiologischen Maßen

Die Produktmomentkorrelation zwischen AV [LOG (SCL)] und AV (IBI), berechnet über alle Versuchspersonen und Bedingungen ($N = 358$), ist niedrig, aber signifikant ($p = 0.008$): $r_{\text{GSR, IBI}} = -0.141$. Die Korrelation zwischen AV [LOG (EMG)] und AV (IBI) andererseits war nicht signifikant:

$r_{\text{EMG, IBI}} = -0.018$, $p > 0.500$; $N = 316$.

Die Berechnung der multiplen Korrelationen von EMG und GSR mit der Herzrate verbesserte die Ergebnisse nicht. Der höchste Koeffizient ($r_{\text{GSR, EMG, IBI}} = -0.179$, $p = 0.002$) ergab sich aus den Werten, in denen das volle Tripel vorhanden war ($N = 310$). In den anderen Analysen führten fehlende Daten in nur einer Variable nicht zum Ausschluß des betreffenden Meßpunktes von der Gesamtberechnung. Auch hier trug das GSR-Signal allein zu dieser Korrelation bei, wie man aus der Partialkorrelation des EMG mit den IBI-Werten ersieht, welche unterhalb der Signifikanzgrenze blieb ($r = 0.004$). Die Interkorrelationsmatrix ist in Tabelle 18 wiedergegeben.

Tabelle 18:

Interkorrelationsmatrix für AV(IBM), AV[LOG(SCL)] und AV[LOG(EMG)]; $N = 310$

	AV(IBM)	AV [LOG (SCL)]	AV [LOG (EMG)]
AV(IBM)	1.000	-0.179++	-0.018
AV [LOG (SCL)]	-0.179++	1.000	0.119+
AV [LOG (EMG)]	-0.018	0.119+	1.000

+ $\hat{=}$ $p < 0.05$

++ $\hat{=}$ $p < 0.01$

Aus den "Scatter-Plots" der Abbildungen 38 und 39 geht klar hervor, daß Nichtlinearitäten für diese niedrigen Korre-

lationen nicht verantwortlich gemacht werden können. Dies wird auch durch die ebenfalls niedrigen Werte der zugehörigen Korrelationsquotienten η bestätigt (HAYS 1963, S. 547). Zum Beispiel betrug das η für das Paar $AV[LOG(SCL)]$ und $AV(IBM)$ nur 0.219. Das entspricht im vorliegenden Fall einer nichtsignifikanten Abweichung von der linearen Korrelation, $p > 0.25$.

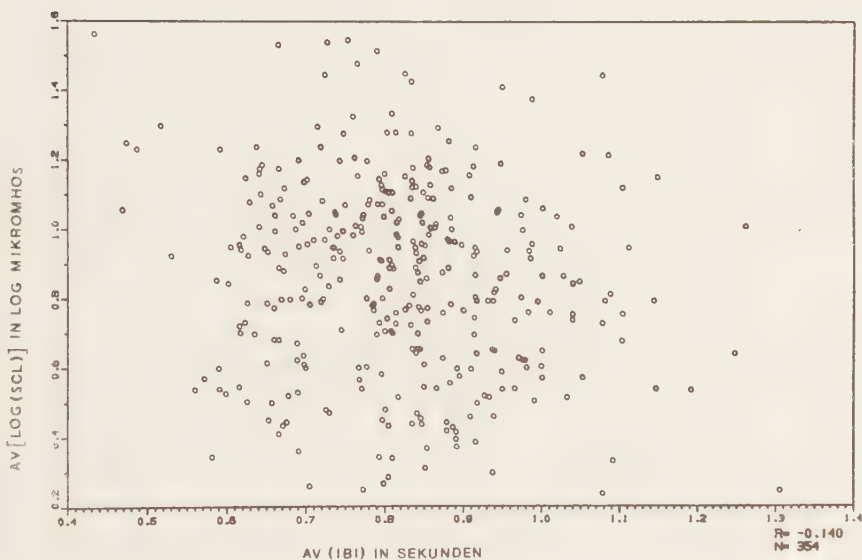


Abbildung 38:

Streuungsdiagramm: Mittlere Log-Leitfähigkeitsniveaus in Abhängigkeit von den mittleren RR-Zackenintervallen

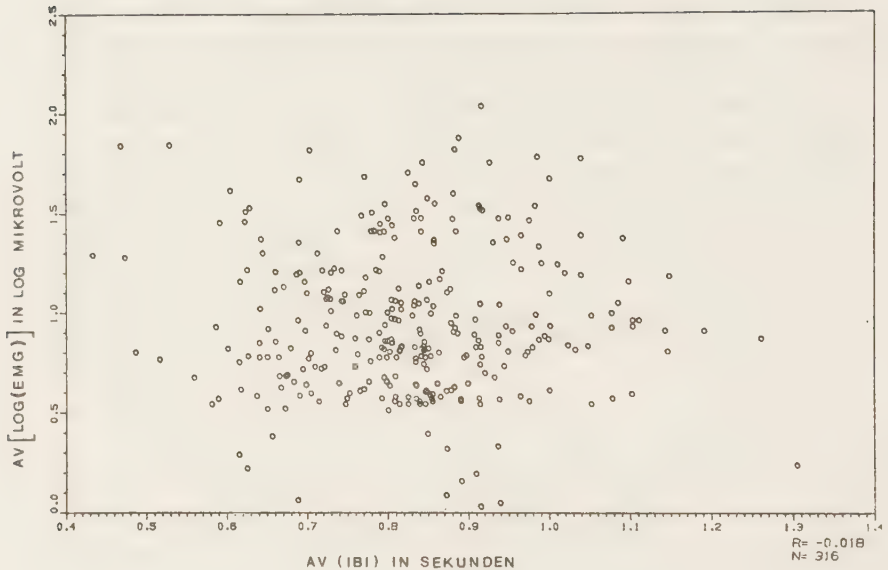


Abbildung 39:

Streudiagramm: Mittlere Log-Elektromyogrammwerte in
Abhängigkeit von den mittleren RR-Zackenintervallen

4. 6. Verbale Reaktionen

4. 6. 1. Strukturierte Fragen

Wie im Abschnitt 2. 3. 3. 4 angegeben, hatten die Versuchspersonen verschiedene Fragen nach Beendigung der 4. Sitzung zu beantworten. Die folgenden Hypothesen über diese Fragebogenvariablen wurden mit nichtparametrischen Verfahren (SIEGEL 1956) getestet:

Präferenz der Diasätze (PREF, D vs. I): n. s.,
Chi-Quadrat, $df = 1$.

Interaktion der Präferenz der Diasätze mit dem Verstärkungs-
kriterium (Prozent-Verstärkung): n. s., Chi-Quadrat, $df = 2$;

mit der Reihenfolge der Diasätze (D-Satz an erster oder
zweiter Stelle): n. s., (Chi-Quadrat, $df = 1$);

mit der Menge der erhaltenen Verstärkung (ob mehr in
D oder I): n. s. (Chi-Quadrat, $df = 1$).

Unterschiede im "subjektiven Aktivierungsniveau" (SA) in
D vs. I-Sitzungen: n. s., Zeichentest, $p > 0.10$.

Korrelationen zwischen den Fragebogenvariablen SC, DEGR,
DIR, $\Delta(SA)$, PREF, REIN:

(Die Symbole sind im Abschnitt 3.1.4 und in der Legende
zu Tabelle 19 erläutert.)

Interaktionen der "subjektiven Kontrolle" (SC) mit Ver-
stärkungsprozent: n. s., Chi-Quadrat, $df = 2$; Gesamtan-
zahl der Ja-Antworten, d. h. der Versuchspersonen, die
das Gefühl hatten, "subjektive Kontrolle" über die Dia-
projektionen erlangt zu haben: 18 aus 30.

Subjektive Schätzungen der Ohr läppchentemperatur (rechtes
oder linkes Ohr wärmer in den D-Sitzungen) zeigten eben-
falls keine systematischen Trends.

Im Gegensatz zu unseren Erwartungen zeigten subjektive
Beurteilungen der experimentellen Situation bzw. der ei-
genen Reaktionen keine Beziehung zum Trainingserfolg:
sie änderten den Erfolg nicht und wurden durch den Erfolg
nicht verändert.

Vernachlässigt man die meßtechnischen Schwächen dieser
Fragebogenvariablen, folgt daraus, daß "Bewußtheit", wie
wir auch schon früher annahmen, nicht kritisch war.

Tabelle 19:

Interkorrelationen der Fragebogenvariablen

	SC	DEGR	DIR	Δ (SA)	PREF
DEGR	0.65 ⁺⁺				
DIR	0.29	0.27			
Δ (SA)	0.13	0.18	0.28		
PREF	-0.09	0.16	0.33	0.21	
REIN	-0.16	0.17	0.22	-0.08	-0.25

++ $P < 0.01$

Symbole (Variablendefinition nach Abschnitt 2.3.3.4):

- SC = subjektive Kontrolle;
 DEGR = Grad der subjektiven Kontrolle;
 DIR = Richtung der wahrgenommenen Temperaturdifferenz zwischen den Ohr-
 läppchen;
 Δ (SA) = $SA_I - SA_D$ = Differenz in der subjektiven Aktivierung während
 der I- bzw. D-Sitzungen;
 PREF = Dia-Präferenz;
 REIN = Gesamtverstärkungsmenge (mittlere Häufigkeit pro Minute).

$r_{SC.DEGR}$, $r_{SC.\Delta(SA)}$, $r_{SC.REIN}$, $r_{DEGR.PREF}$, $r_{\Delta(SA).PREF}$ und $r_{PREF.REIN}$ sind
 punkt-biseriale Koeffizienten (LIENERT, 1961);

$r_{SC.DIR}$, $r_{SC.PREF}$, $r_{DIR.DEGR}$, $r_{DIR.\Delta(SA)}$, $r_{DIR.PREF}$ und $r_{DIR.REIN}$ sind
 Kontingenz- oder Phi-Koeffizienten;

$r_{DEGR.SA}$, $r_{DEGR.REIN}$ und $r_{\Delta(SA).REIN}$ sind Spearman-Rang-Korrelationen.

4.6.2 Bewußte "Taktiken"

Die unstrukturierten Antworten auf die Frage nach eingesetzten "Taktiken", den Trainingserfolg zu verbessern, ergaben eine Anzahl von bewußten "Schwindel"-Versuchen. Unterschiede zwischen berichteten und objektiv ermittelten Techniken der Versuchspersonen wurden nicht systematisch untersucht. Am häufigsten wurde Konzentrieren auf die Bilder, tiefes Atmen, Atemanhalten und Armmuskelanspannung berichtet. Ein Versuch, systematische Beziehungen zwischen diesen Techniken und dem Trainingserfolg zu finden, schlug fehl. Ausgenommen davon sind gewisse Kurzzeitwirkungen von Atmungsveränderungen. Aber auch diese verursachten keine länger anhaltenden De- oder Akzelerationen der Herzrate, wenn die zwei Versuchspersonen, welche am Schluß des Trainings auf Akzeleration zu hyperventilieren begannen, vernachlässigt werden. Die hierbei gemachten Beobachtungen werden im Detail in den Abschnitten 4.7.2 und 4.7.3 diskutiert.

4.7 Individuelle Differenzen und Artefaktquellen

4.7.1 Individuelle Verläufe

Wie zu erwarten war, wurde in unserer Stichprobe eine breite Variation von individuellen Verlaufsformen beobachtet. Diese beträchtliche Varianz zwischen den Versuchspersonen überdeckte anscheinend mögliche Effekte des Hauptfaktors "Prozent-Verstärkung", auf dem keine wiederholten Messungen möglich waren. Dafür spricht auch die Tatsache, daß auf den wesentlichen Faktoren mit Meßwiederholung deutliche Wirkungen be-

obachtet werden konnten.

Eine Anzahl von Versuchspersonen zeigte überhaupt keine Konditionierungseffekte. Die einzigen Veränderungen, die beobachtet werden konnten, waren allgemeine Habituationen an die Darbietung der Dias. Dieses Pattern war in allen drei physiologischen Kanälen vorhanden. Das häufigste Bild dagegen war ein erfolgreiches Akzelerationstraining und Mißlingen des Dezelerationstrainings der Herzrate ohne parallele Veränderungen in den GSR- und EMG-Kanälen. Einige Versuchspersonen zeigten initiales Konditionieren, welches später im Training wieder zerfiel.

Auch in Bezug auf die Frage, ob es sich um "echtes" Konditionieren und nicht um unkonditionierte Reaktionen auf die Verstärkungsreize handelt, und das Problem der Spezifität der Veränderungen ergaben sich eine Reihe von unterschiedlichen Reaktionsbildern. Z. B. konnte in manchen Versuchspersonen ein divergenter Verlauf in der Herzrate und im GSR beobachtet werden, was auf einen echten Lernprozeß GSR-Kanal hindeutet. In anderen Versuchspersonen konnte genau das Gegenteil beobachtet werden.

Ähnliches war auch im EMG der Fall. Oft wurden keine Korrelationen beobachtet, in anderen hingegen verliefen Anstieg und Abfall der EMG-Niveaus parallel mit dem Anstieg und Abfall in der Herzrate in den entsprechenden Bedingungen. Dieses letzte Pattern deutet auf Skelettmuskel-Mediation in einigen Versuchspersonen, jedoch nicht in allen hin.

4.7.2 Exzeptionelle Reaktionen

4.7.2.1 Ausgelöste Tachykardien

Ungewöhnliche Reaktionen wurden in drei Versuchspersonen beobachtet. Eine Versuchsperson (Nr. 18) zeigte im Akzelerationstraining Folgen von schnell akzelerierenden Herzschlägen über 1 bis 3 Minuten hinweg, um dann in wenigen Sekunden auf die Grundlinie zurückzukehren. Diese Akzelerationssequenzen schienen bei einem oder zwei zufällig dargebotenen Dias getriggert zu werden und verliefen von da an in fast stereotyper Form. Ihr Maximum war typischerweise bei etwa 130 bpm. Zwei Beispiele dieser tachykardischen Reaktionen zeigt Abbildung 40.

Zwei Interpretationen sind möglich. Sie schließen sich gegenseitig nicht aus. Aus der "getriggerten" und stereotypen Natur dieser Akzelerationsfolgen könnte man schließen, daß es sich um eine Art von positiven "Feedback-Lawinen" handelt. Die ersten paar "Trigger"-Dias würden dabei eine unkonditionierte Herzratenakzeleration verursachen, welche ihrerseits wiederum aufgrund der kontinuierlichen Verstärkungsanordnung die Rate der Diaprojektionen akzelerieren würde. Die letztere verursacht dann weitere Herzratenbeschleunigungen usw. bis schließlich Begrenzungsmechanismen des Kardialsystems den Prozeß stoppten.

Alternativ könnte die "Lawine" gestartet werden, wenn der Herzoszillator durch audio-visuelle Reizung (Dias und Verschlussklicks) "getrieben" werden könnte. Da zwischen der Diaprojektion und dem Herzschlag eine perfekte Kopplung existiert (wiederum über die Verstärkungsanordnung), würde

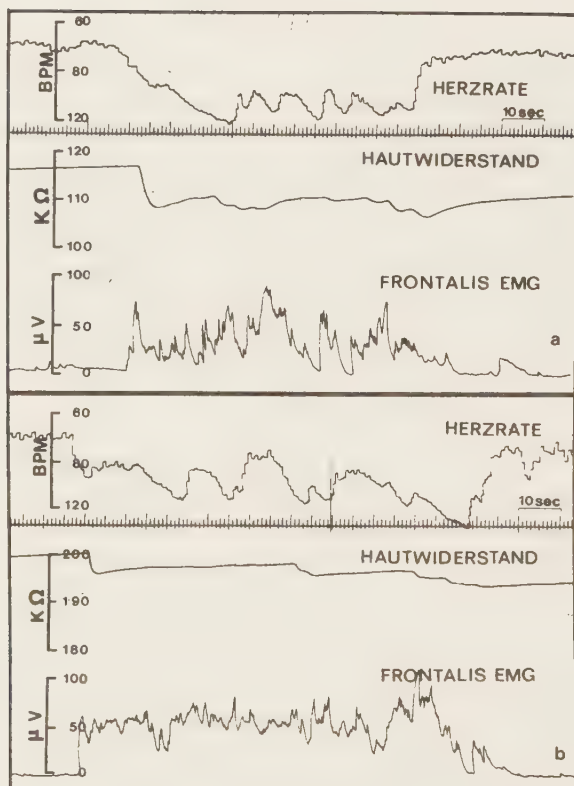


Abbildung 40:

Zwei Beispiele "tachykardischer" Episoden aus den Aufzeichnungen von VP 18 in den Akzelerationssitzungen mit simultanen Hautwiderstands- und Frontalis-EMG-Änderungen. Die Kurvenstichproben wurden nicht besonders selektiert. Verläufe dieser Art kehrten während beider I-Sitzungen regelmäßig in Abständen von wenigen Minuten wieder.

auch hier ein positiver Feedback-Kreis geschlossen. Daß externes Treiben des kardialen Oszillators mit rhythmischer Reizung möglich ist, folgt aus den Arbeiten von KNEUTGEN (1964, 1970, 1971).

Bei dieser Versuchsperson konnten keine Herzabnormalitäten aus dem EKG geschlossen werden und es gab auch keine Vorgeschichte von einschlägigen Krankheiten. Die Versuchsperson war sich nicht bewußt, irgendetwas zu tun, wenn diese tachykardischen Episoden stattfanden. Sie nahm sie nichtsdestoweniger wahr.

Andererseits konnten klare Frontalis-EMG-Steigerungen während dieser Perioden beobachtet werden. Ob sie von Willkürkontraktionen anderer Muskelgruppen begleitet wurden, kann aus unseren Aufzeichnungen nicht kontrolliert werden. Zieht man die gleichzeitig stattfindenden deutlichen Änderungen im GSR mit in Betracht, liegt es eher nahe, die Herzratenänderung bzw. die sie verursachende Erhöhung des sympathischen Tonus als Primärgröße anzusehen, und die anderen Variablen als abhängige Aktivierungsindikatoren zu betrachten. Versuchspersonen wie die hier diskutierte könnten unter Umständen als Modellfälle für therapeutische Behandlung von tatsächlich pathologischen Tachykardien verwendet werden, aber hierzu wäre vorerst noch mehr systematische Arbeit über individuelle Differenzen im BFB zu leisten. Im Abschnitt 5 wird dieses Problem noch einmal im Zusammenhang mit der Rolle der evozierten Herzreaktionen auf die Verstärkerreize aufgegriffen.

4.7.2.2 Hyperventilation

Zwei der drei exzeptionellen Versuchspersonen produzierten

anscheinend unwillkürliche Hyperventilation während der späten Phasen des Akzelerationstrainings (Nr. 30 und 31). Obwohl die Atmung in den Hauptexperimenten nicht mitaufgezeichnet worden war, wiesen die Symptome klar auf einen durch starke Blutalkalose erzeugten tetanischen Zustand hin. Eine Kontrollsitzung mit einem der beiden "Hyperventilatoren" (Nr. 30), in der die Atmung aufgezeichnet wurde, bestätigte diese Annahme. Nach einer gewissen Zeit der graduellen Herzratensteigerung wurde die Atmung durch die Diaprojektion synchronisiert. Das heißt, daß die Versuchsperson so schnell zu atmen begann, wie ihr Herz schlug. Das führte dann schließlich im weiteren Verlauf zur Blutalkalose und zum tetanischen Zustand mit Muskelkrämpfen in den Extremitäten, auf der Stirn und in der Mundregion, Tachykardie (bis zu 150 bpm) und extremer Vasokonstriktion in der Peripherie, begleitet von kaltem Schweiß. Abbildung 41 zeigt den Übergang von schneller und synchronisierter zu langsamer, aber sehr tiefer Atmung. Die erstere führt die Hyperventilation herbei, die letztere hält sie aufrecht. Die Wirkungen auf die Tachographaufzeichnungen sind ebenfalls eingetragen. Parallele Veränderungen in der Atmungsfrequenz und -tiefe während dieser Kontrollsitzung demonstriert Abbildung 42. Auch diese Versuchsperson war sich der initialen Atmungsreaktionen, welche den Hyperventilationszustand erzeugten, nicht bewußt. Sie nahm sie allerdings in einer späteren Versuchsphase wahr, als sie "erschöpft" wurde und daher versuchte, ihre Atmungsrate zu senken. Die Versuchsperson bestand darauf, "not doing it deliberately". Daß diese Hyperventilation keine absichtliche "Taktik" darstellte, um mehr Verstärkungen zu erhalten, wird durch die Reaktionen der zweiten hyperventilierenden Versuchsperson (Nr. 31) noch wahrscheinlicher. Diese Versuchsperson war sich keinerlei

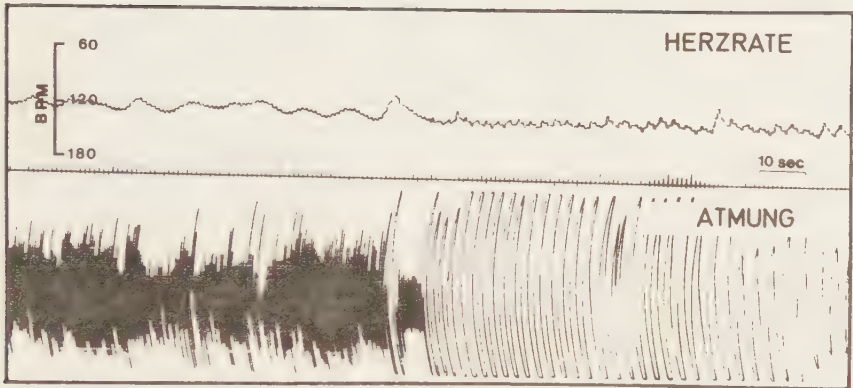


Abbildung 41:

Aufzeichnungsbeispiel aus der Kontrollsession mit VP 30:
Übergang von schneller zu langsamer Hyperventilation.
Atmungsaufzeichnung mit Pneumo-Gürtel.

Zusammenhang zwischen dem tetanischen Zustand und ihrer Atmungsfrequenz bis zum Ende des Trainings bewußt. Stattdessen bestand sie darauf, eine normale Atmung gehabt zu haben. Die naiven Kommentare am Ende der letzten Sitzung, in der bei ihr die Hyperventilation stattgefunden hatte, bestätigten diese Interpretation. Das Reaktionspattern scheint auf irgendeine Weise durch die Prozedur ausgelöst worden zu sein und unwillkürlich stattgefunden zu haben. ("Well, that was nasty ... what did you do to me?")

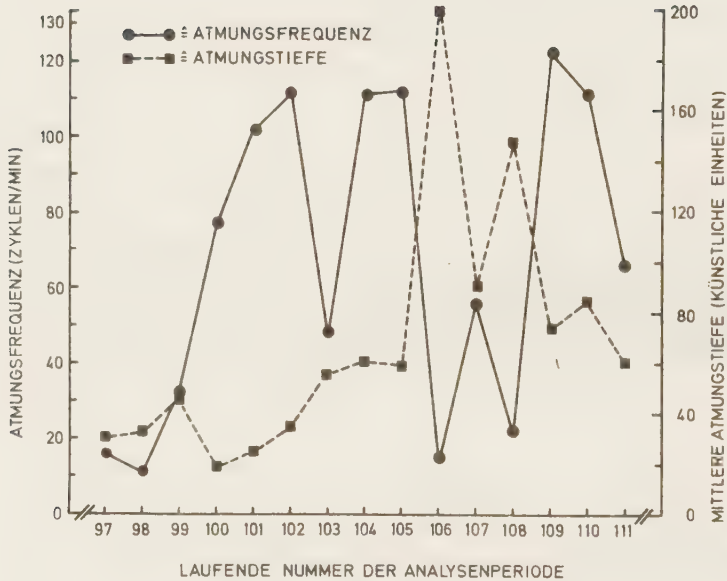


Abbildung 42:

Atmungsfrequenz und Spitze-Spitze-Amplitude der Atmung von VP 30 (Gruppe 80/D) während der Kontrollsituation: korrespondierende Veränderungen in Frequenz und Amplitude beim Übergang von schnellen zu langsamen Hyperventilationsphasen.

Die kumulativen Verstärkungszahlen der letzten Dias, inklusive der Hyperventilationsdurchgänge zeigt Abbildung 43.

Beide Versuchspersonen hatten keine Vorgeschichte mit Hyperventilatorischer Tetanie. Natürlich kann man subakute Krampfaktivität dadurch nicht ausschließen. Im gegenwärtigen Zeitpunkt dürfte die plausibelste Erklärung dieser Reaktionen

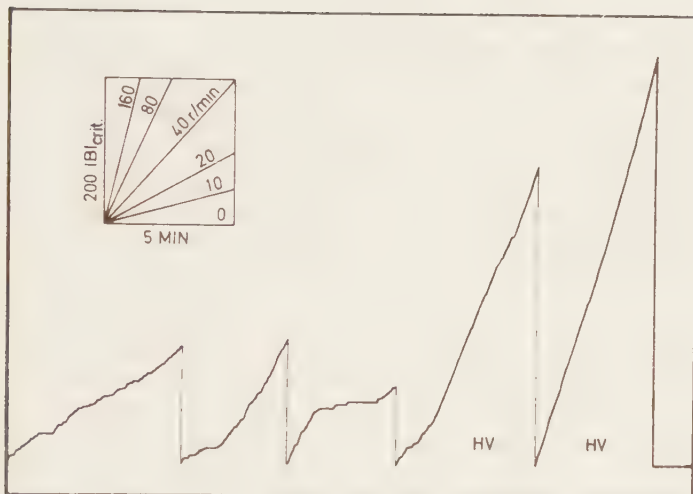


Abbildung 43:

Kumulative Aufzeichnungen der Verstärkungsdarbietungen, d. h. der Kriteriums-IBIs während der letzten fünf Dias (jede Zacke entspricht einer fünfminütigen Diaperiode). HV = Hyperventilationsphasen. VP 31 (20/D), 2. Akzelerationssitzung.

in irgendeiner Art von externem "Oszillatorentreiben" liegen, welches nach KNEUTGEN (1964, 1970, 1971) im Atmungskanal besonders wirksam ist.

4.7.3 Mediiierende Reaktionen, "Schwindel"-Versuche und andere Komplikationen

Es wurden keine direkten Versuche unternommen, "Schwindeln" über Atmung oder über Skelettmuskelreaktionen auszuschließen. Trotzdem konnten verschiedene "Taktiken", die Verstärkungsfrequenz zu steigern, zumindest beobachtet werden. Verbale Berichte über diese Frage sind im Abschnitt 4.6 wiedergegeben. Atemanhalten, sehr tiefes Atmen, (besonders Dezelerationstraining) und andere deutliche Atmungsveränderungen konnten in den meisten Versuchspersonen aus der Herzratenkurve erkannt werden, da oft klare Sinusarrhythmien vorlagen. Skelettmuskelreaktionen der oberen Körperregion, Bizepskontraktionen eingeschlossen, waren in einigen Fällen im Frontalis-EMG beobachtbar. Aus den so gewonnenen Informationen geht klar hervor, daß eine Quelle der beträchtlichen Variationsbreite zwischen den Versuchspersonen in der Varietät der idiosynkratischen Techniken zu suchen ist, mit denen die Versuchspersonen die Verstärkungsfrequenz zu beeinflussen suchten.

In unserem Design wurde dieser Fehlerquelle zu wenig Aufmerksamkeit zugewendet, da das Mediationsproblem nicht als Hauptfrage betrachtet wurde. Die zentrale Hypothese betraf die Schedule-Effekte und eine mögliche Maximierung der Veränderungen mit diesen Mitteln. Es ergab sich erst nachträglich, daß die Versuchsfehler den gesuchten Haupteffekt völlig überdeckten.

Andere Mängel des Experiments liegen in der Verstärkungsprozedur selbst. Versuchspersonen mit deutlichen Sinusarrhythmien konnten - absichtlich oder unabsichtlich - die Verstärkungsfrequenz erhöhen, indem sie tief atmeten, ohne die mittlere Herzrate zu verändern. Besonders in den Dezelerationssitzungen wurde diese Technik von einer beträcht-

lichen Anzahl von Versuchspersonen eingesetzt: Von vier Versuchspersonen während der ganzen Dezelerationssitzungen, von sechsen wenigstens zeitweise. In dieser Weise konnten sie in die Feedback-Region gewissermaßen "eintauchen", ohne die mittlere Herzfrequenz zu verändern, indem sie durch übertriebene und verlängerte Ausatmung den niederfrequenten Ast des Atmungs-Herz-Zyklus verstärkten. So entstanden deutliche Unterschiede in den Atmungs- und Herzratenverläufen zwischen Dezeleration und Akzeleration. Die Folgerung daraus dürfte sein, in Zukunft eine Art von probabilistischer Kopplung zwischen Herzschlägen und Verstärkungsdarbietung zu verwenden.

5. Diskussion des Feedback-Experiments

5.1 Konnte instrumentelles Lernen der Herzfrequenz demonstriert werden?

In der vorliegenden Untersuchung konnten Herzratensteigerungen leicht erreicht werden. Es ergaben sich Endwerte, die klar über der Grundlinie lagen. Dezeleration der Herzfrequenz war schwieriger. Tatsächlich war die Endrate in der zweiten Dezelerationssitzung nicht niedriger als die Ruherate in der gleichen Sitzung. Die Gesamtdezeleration ausgehend von der Ruherate in der ersten Sitzung (71.6 bpm) zum letzten Dia in der zweiten Dezelerationssitzung (69.6 bpm) betrug $2 \text{ bpm} \pm 3 \%$ im Mittel. Der Größenordnung nach scheint es sich nicht um einen echten Konditionierungseffekt zu handeln.

Variationen des Verstärkungskriteriums hatten keinen Effekt. Dies war die Hauptvariable des Experiments.

So weit stimmen die Ergebnisse mit unserer positiven Kontingenz mit denen von JOHNSTON (1976a), der eine Prozent-Bestrafungs-Bedingung verwendete, überein. Ein Hauptunterschied zu dieser Untersuchung scheint der bei uns vorliegende graduelle Änderungsverlauf zu sein. Dies könnte als typischer Akquisitionsverlauf in instrumentellem Lernen interpretiert werden. Allerdings gab es eine bedeutsame Differenz zwischen den experimentellen Prozeduren der beiden Studien, der für die unterschiedlichen Ergebnisse in dieser Hinsicht verantwortlich sein könnte: Johnstons Versuchspersonen waren über den Zweck des Versuchs voll informiert. Außerdem war ihnen die Nützlichkeit von beschränkten Muskel- und Atmungsmanövern mitgeteilt worden. Die Ver-

suchspersonen im vorliegenden Versuch waren falsch informiert über die physiologische Größe, die kontrolliert werden sollte, und ausdrücklich gebeten worden, von Bewegungen oder Änderungen im Atmungsverlauf, Abstand zu nehmen. Johnston interpretierte ähnliche Unterschiede seiner Arbeit zu den Studien von SHAPIRO et al. (1970) und OBRIST et al. (1974) als die Ursache dafür, daß die Versuchspersonen, die nicht informiert waren, allmählich lernten, welches System sie zu kontrollieren hatten, um mehr Verstärkungen zu erhalten, nicht aber als allmähliche Verbesserung der Kontrolle in dem spezifischen Kanal, der den BFB-Manipulationen unterworfen wurde. Die Abwesenheit von Verstärkungsplanwirkungen wurde ebenfalls als starke Evidenz gegen die instrumentelle Natur der involvierten Mechanismen angesehen.

Gegen diese attraktiv einfache Hypothese kann man ein paar Kritikpunkte anbringen.

Erstens deutet die leichte Zunahme der Initialraten von der ersten zur zweiten Akzelerationssitzung auf eine gewisse Behaltenswirkung hin, welche als typisches Lernphänomen betrachtet wird.

Zweitens folgt die Extinktion nach dem Akzelerationstraining (aber nicht nach dem Dezelerationstraining, vgl. Abbildung 26!) ebenfalls einem allmählichen Verlauf, der bei instrumentellem Konditionieren erwartet werden kann.

Schließlich kann man den Versuch kritisieren, die Natur des BFB-Trainings zu bewerten, indem man es mit sogenannten "Lerngesetzen" vergleicht, deren Anwendbarkeit auf menschliches Lernen selbst nicht ganz unproblematisch ist. Beim Menschen kann sogar das operante Lernen von Skelettmuskeln-

reaktionen in durchaus untypischen Akquisitionskurven (Alles-oder-Nichts oder noch komplexer, vgl. BANDURA 1969 und KANFER & PHILLIPS 1970) resultieren. Es mag daher nicht gerechtfertigt sein, vom BFB zu verlangen, was nicht einmal mit Skelettreaktionen reliabel produziert werden kann. Die beste Methode, diese Möglichkeit zu kontrollieren, wäre, die BFB-Prozedur mit dem operanten Konditionieren einer motorischen Reaktion zu vergleichen. Die Kontrollaufgaben, wie sie Lang und Mitarbeiter verwenden (Tracking-Aufgaben, vgl. LANG 1974) kommen diesem Verlangen ziemlich nahe.

Es genügt im übrigen nicht, zu zeigen, daß die grundlegenden Eigenschaften des instrumentellen Lernens auch in den von unserem Experiment produzierten Veränderungen vorhanden sind. Es wäre notwendig, darüber hinaus den spezifischen Beweis anzutreten, daß die Verstärkungsoperation tatsächlich der einzige bzw. hauptsächliche Grund für die beobachteten Herzratenveränderungen war. Unkonditionierte Reaktionen auf die Verstärkerreize (Nacktpotos!) sind hier stets mit den Wirkungen der Kontingenz selbst vermennt. Daher ist es auch sehr schwer, die Dezelerationswirkungen in unserem Design eindeutig zu interpretieren: Ein Abwärtstrend in der Herzrate kann sehr oft genauso gut durch eine allgemeine Adaptation (Habituation) an die Verstärker erklärt werden. Andererseits sollte das gleiche im Akzelerationstraining stattfinden. Hier kann eine stabile Verbesserung der Reaktionsleistung nicht auf die unkonditionierten Reaktionen auf die Dias zurückgeführt werden, wenn keine Rückkehr zu den Ruheraten nach prolongierten Konditionierungsperioden beobachtet wird. Soweit also das Akzelerationstraining betroffen ist, muß instrumentelles

Lernen der einen oder anderen Art für die beobachteten Veränderungen verantwortlich sein.

Außerdem macht der klare Unterschied der Verlaufsstruktur der Herzratenveränderungen und der Verstärkerfrequenzen die alleinige Beteiligung von unkonditionierten Reaktionen auf die Dias sehr unwahrscheinlich. Immerhin sind signifikante, wenn auch niedrige Korrelationen der Projektionsfrequenz und der physiologischen Signale entstanden. Daraus folgt, daß das vorliegende Experiment zumindest im Prinzip ein adäquater Test der Verstärkungsplanhypothese war. Daß trotzdem Variationen des Verstärkungskriteriums keine Effekte hatte, muß also andere Gründe haben. Einer der wichtigsten dürfte dabei die geringe Größe der erzielten Herzratenveränderungen darstellen und nicht so sehr die nicht-instrumentelle Natur der beteiligten Prozesse, wie JOHNSTON (1976a) vermutet. Unglücklicherweise bietet der Autor nur Ratendifferenzen an, so daß die relative Größe der Herzratenveränderungen (in Prozent der Ausgangsraten) nicht abgeschätzt werden kann. Vielleicht verhinderte nämlich auch in seiner Anordnung der kleine Änderungsgrad die Erkennung von Verstärkungsplanwirkungen.

Zur Lösung dieses kontroversen Punktes wären eine Reihe von parametrischen Studien erforderlich, in denen unter anderem die Rolle der Instruktionen der Bewußtheit ("awareness") und der kognitiven Mediation im BFB der Herzrate getestet werden müßten.

LANG (1974) vermutete in einer Übersicht über Experimente aus seinem Labor aus einem anderen Grund, daß das Erlernen der Kontrolle über das eigene Herz keine einfache instrumentelle Lernaufgabe sei. Er und seine Mitarbeiter gewannen die Überzeugung, daß Dezeleration und Akzeleration unter-

schiedlichen Mechanismen gehorche. Wenn das stimmen sollte, würde der Unterschied in der Schwierigkeit zwischen Dezeleration und Akzeleration wie er von praktisch allen Untersuchern auf diesem Gebiet beobachtet wurde, verständlich. Dann müßte aber auch andererseits die Gültigkeit der bidirektionalen Kontrollmethoden zum Nachweis der spezifischen Rolle der Verstärkungskontingenzen im kardialen Lernen aufgegeben werden.

Vielleicht hat diese Asymmetrie zwischen Dezeleration und Akzeleration auch noch viel einfachere Gründe:

Wenn ein Puls-zu-Puls-Belohnungsplan wie der von Fields angewendet wird, ist die Verstärkungsfrequenz abhängig von der Herzfrequenz, selbst in Perioden, in denen das Kriterium bereits erreicht ist. Es ist außerdem eine gutbekannte Tatsache, daß Verstärkungsdichte (Verstärkungen pro Zeiteinheit) das Nettoergebnis von gewissen spezifizierten operanten Plänen weitgehend determiniert (vgl. AUTOR 1960, oder noch deutlicher, aber für aversive Kontingenzen bei SIDMAN 1962). Die Konsequenz dieser Abhängigkeit im Akzelerationstraining ist nun, daß eine Steigerung der Herzrate über das aktuelle Kriterium hinaus zusätzlich durch eine Steigerung der Verstärkungsrate verstärkt wird. Im Gegensatz dazu bewirken im Dezelerationstraining weitere Dezelerationen der Herzrate über das momentane Kriterium hinaus eine Senkung in der Verstärkungsfrequenz und damit eine Selbstbestrafung. Die beste Strategie besteht für die Versuchsperson daher darin, im Dezelerationsfall nicht zu weit über das Kriterium hinauszugehen, um noch relativ hohe Verstärkungsraten für möglichst lange Zeit zu bekommen. Das bedeutet natürlich eine starke Behinderung der weiteren Lernverbesserung. Ganz besonders ist dies der Fall, wenn adaptive Pläne verwendet werden und deren Zeitkonstante (oder allgemeiner gesprochen: deren Trägheit,

mit der sie Änderungen in der Leistung folgen) sehr hoch ist. Eine Übersicht über die in der Literatur verwendeten Dezelerationspläne zeigt, daß sie praktisch alle diese Beziehung vernachlässigen (vgl. z.B. BLANCHARD & YOUNG 1973).

Das Problem ist durch einen Verstärkungsplan lösbar, der Reaktionsrate und Verstärkungsrate entkoppelt. Verstärkungspläne dieser Art sind in der operanten Methodologie entwickelt worden. Der einfachste davon, der dieses Ziel für unsere Zwecke ausreichend gut verwirklicht, ist der variable Intervallplan (VI). In ihm wird die maximale Verstärkungsrate unterhalb der minimalen Reaktionsrate gehalten, so daß bei Erhöhungen der Reaktionsrate keine weiteren Steigerungen der Verstärkungsrate mehr möglich sind. Oberhalb dieser minimalen Reaktionsrate sind also dann Verstärkungs- und Reaktionsfrequenz entkoppelt.

Beim Herzen darf man im allgemeinen mit einer minimalen Reaktionsrate (gleich Herzfrequenz) von etwa 40 bpm rechnen. Die maximale Verstärkungsrate ist gegeben durch das kürzeste Intervall, welches zu verstreichen hat, seit die letzte Verstärkung appliziert wurde, bevor eine neue Kriteriumsreaktion die nächste Belohnungsdarbietung triggern kann. Das minimale Intervall wäre also hier 1.5 Sekunden. Daher würde ein VI-Plan mit einem minimalen Intervall dieser Länge bedeuten, daß Herzratenvariationen jenseits des Kriteriums die Verstärkungsfrequenz nicht mehr beeinflussen.

5.2 Waren die Veränderungen spezifisch?

5.2.1 Skelettmuskel und Atmungsaktivität

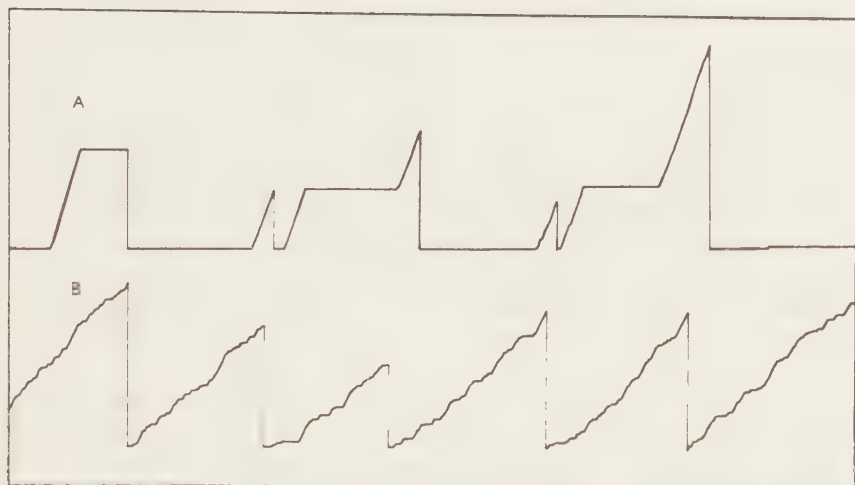
Obwohl keine direkte Aufzeichnung der Atmung erhalten wurde, sind indirekte Kontrollen aus der Tachographkurve und der Kumulativkurve der Verstärkungsdarbietung (Diaprojektionen) abgeleitet worden.

In den Versuchspersonen, in denen die Atmungsrate ex post aus der Sinusarrhythmie berechnet werden konnte, zeigten sich keine allgemeinen Veränderungen oder systematische D/I-Differenzen. Die einzigen Ausnahmen waren die zwei Hyperventilatoren. Diese Methode, respiratorische Effekte zu evaluieren, ist natürlich gewissen Verzerrungen unterworfen, da sie eine systematische Vorselektion der Versuchspersonen bedeutet. Nur Versuchspersonen mit klarer zyklischer Aktivität in der Tachographkurve können hier miteinander geschlossen werden.

Während also Unterschiede in der Atmungsrate nicht beobachtet werden konnten, fanden wir ausgeprägte Veränderungen der Atmungsformen, je nach Bedingung (D oder I).

Anekdotische Information hierzu ist in Sektion 4.7.3 enthalten. In Abbildung 44 ist ein besonders ausgeprägter Fall im unterschiedlichen Verlauf der kumulativen Aufzeichnung der Kriteriumsresponen illustriert.

Die Versuchsperson hatte Sinusarrhythmien von mittlerer Größe. Sie wurden stärker betont während des Dezelerationstrainings (Kurve B), vergleicht man sie mit der I-Bedingung (Kurve A), welche ihr vorausging. Mehr oder weniger ähnliche Verläufe konnten in einer Reihe von anderen Versuchspersonen registriert werden.



VP 18 (20/I) MIT AUSGELOSTEN "TACHYKARDIEN"

A=2. SITZUNG DER AKZELERATION

B=1. SITZUNG DER DEZELERATION

Abbildung 44:

Unterschiedliche Verläufe der kumulativen Aufzeichnungen der Kriteriumsresponsen der VP 18 (20/I) in der Akzeleration (A) und der Dezeleration (B): zyklischer Verlauf der Kurve B infolge verstärkter respiratorischer Arrhythmie.

Die Konstruktion des Feedback-Moduls bewirkt an sich die differentielle Verstärkung von flachen Atmungsamplituden während der Dezeleration und von erhöhter Atmungstiefe während der Akzeleration. Dies ist im Modul-Test in Abschnitt 2.2.2 dargestellt. Denn dort nahm die Verstärkungs-

frequenz ab, wenn in der Dezelerationsbedingung die Amplitude der Ratenvariation zunahm. Unter den gleichen Bedingungen nahm die Verstärkungsfrequenz in den I-Sitzungen zu.

Genau das Gegenteil fand bei unseren Versuchspersonen statt. Das beweist, daß der D/I-Unterschied eine andere Ursache haben muß. Die plausibelste Annahme dürfte sein, daß das "Eintauchen" in die Verstärkungsregion mit tiefen Atemzügen in der Dezelerationsbedingung aufgrund von kurzzeitigen Anstiegen in den Verstärkungsraten "abergläubisch" konditioniert wurde. Daß die Gesamtverstärkungsfrequenz dadurch eher ab- als zunahm, erkannten die Versuchspersonen offensichtlich nicht.

Ausgeprägtere Veränderungen in der Skelettmuskelaktivität waren erwartet worden. Aber nur die Richtung der verstärkten Herzfrequenzänderungen hatte signifikante Effekte, wenn man von den immer vorhandenen Wirkungen der Trainingszeit (Faktor "Trials") absieht. Ein gewisser Trend, der das Auseinanderschere der D- und I-Kurven in gegensätzliche Richtungen andeutet, konnte beobachtet werden. Dies wäre bei einer Skelettmediation der Herzratenveränderungen zu erwarten gewesen (vgl. Abbildung 33). Aber die "Trials x Richtung"-Interaktion war nicht signifikant, genauso wenig wie irgendeine der anderen. Die absoluten D/I-Differenzen sind also nicht leicht zu interpretieren. Obwohl sie auf den ersten Blick auf Skelettmuskelmediation deuten, haben sie eine andere Struktur.

Das EMG während der Extinktion könnte dieses Bild unter Umständen klären. Es folgt nämlich einem Verlauf, der wohl eher für ausgelöste Reaktionen typisch ist, als für operant gestärkte Reaktionen. Der bemerkte absolute D/I-Un-

terschied könnte demnach auf unkontionierte Reaktionen (im Stirnmuskel) auf die Dias zurückgehen, deren Dichte in den beiden Bedingungen natürlich wegen der unterschiedlichen Verstärkungsfrequenzen auch unterschiedlich sein muß.

Aus diesem Argument und der niedrigen Korrelation zwischen EMG und Herzrate würde demnach folgen, daß die muskuläre Vermittlung zumindest während der Konditionierungsphasen im vorliegenden Experiment keine entscheidende Rolle gespielt hat. Dies stimmt nicht völlig mit der Literatur überein (siehe 1.2.1.3), und eine gewisse Vorsicht scheint angebracht.

5.2.2 Allgemeine Veränderungen im autonomen Aktivierungsniveau

Wir verwendeten die galvanische Hautreaktion als einen Index der mehr allgemeinen autonomen Aktivierung. Wenn die Versuchspersonen in unserem Experiment gelernt hätten, die Herzrate zu senken bzw. zu steigern, indem sie diesen allgemeineren Zustand veränderten, müßten Herzrate und Hautwiderstandsmaße ähnliche Verläufe in den Veränderungen zeigen.

Dies war im Falle der Hautleitfähigkeitsniveaus nicht der Fall. Außer für die zweite Akzelerationssitzung, wurde eine allgemeine Adaptation (SCL-Senkung) an die Dias beobachtet. Die Extinktion bestätigt dies: die SCLs wurden nicht weiter reduziert nach Abschalten der Dias.

Die Ergebnisse aus den GSR-Fluktuationsmaßen passen nicht ganz in dieses Bild (vgl. 4.2.1.2). In gewisser Hinsicht scheint eher eine Sensitivierung als eine Habituation stattzufinden, und zwar sowohl in der Dezeleration wie auch in der

Akzeleration. In der Extinktion ist ein typischer Anstieg wie in operanten Paradigmen vorhanden (vgl. die Sektion 4.2.2.2). Nur eine einzige Interpretation dieser Diskrepanzen zwischen SCL- und SCR-Daten scheint in diesem Zusammenhang Sinn zu machen, hat aber den Nachteil, spekulativ zu sein:

Die SCL-Werte dürften Langzeitveränderungen in der Aktivierung spiegeln, während die SCR-Werte mehr mit Kurzzeitanstiegen im Aktivierungsniveau zu tun haben, wie z.B. mit Orientierungs- und verwandten Reaktionen auf die Darbietung der Verstärkung; "innere Anstrengung", die das Erscheinen zu bringen, eingeschlossen.

Unter dieser Annahme und einem relativ spezifischen Lernen im Herzkanal würde man eine allgemeine Habituation in den SCL-Werten während des Konditionierens und keinen weiteren Abfall während der Extinktion erwarten, wenn die Habituationsasymptote erreicht ist. Im SCR-Kanal dagegen wäre ein Anstieg während des Konditionierens zu erwarten, der solange nicht abfallen sollte, wie die Verstärkungsoperation wirksam und häufig ist. Der letzte Umstand scheint für die Unterschiede zwischen der 20%-Gruppe auf der einen Seite und den 50%- und 80%-Gruppen auf der anderen Seite (vgl. Abbildung 29 a und b) verantwortlich zu sein. Das sollte auch in der Dezelerationsbedingung stattfinden. Wenn die Extinktion beginnt, sollten die Versuche des bewußten Sich-Anstrebens in der Frequenz zunehmen und schließlich wie in konventionellen instrumentellen Lernanordnungen langsam verschwinden. Dies fand auch tatsächlich statt (vgl. Abbildung 32). Allerdings erscheint derartiges Sich-Anstrengen ("struggling") nicht in den EMG-Daten. Das zieht die oben vorgeschlagene Erklärung in Zweifel, es sei denn, man nimmt an, die SCRs bezögen sich nur auf "zentrales" oder

imaginatives "struggling" oder ähnliche Versuche.

Die einzigen GSR-Ergebnisse, welche über beide GSR-Maße (Fluktuationen und Niveaus) konsistent reagierten, waren die Unterschiede zwischen der Dezeleration und der Akzelerationsbedingung (wie beim EMG) und die engere Beziehung der SCRs zur Verstärkerdarbietung. Die letzte Tatsache erklärt auch teilweise das Extinktionspattern in den SCR-Parametern.

Zusammenfassend muß man also sagen, daß keine überzeugende Evidenz für Mediation durch Skelettmuskelaktivität oder allgemeine autonome Arousalniveau-Manipulation gefunden werden konnte. Diese Folgerung stimmt mit den niedrigen Korrelationen zwischen den physiologischen Signalen überein.

5.3 Die Biofeedbacksituation als System interagierender Größen

Wie aus verschiedenen Punkten der vorhergehenden Abschnitte hervorgeht, hängen die Asymmetrie von Dezeleration und Akzeleration, der Einfluß unkonditionierter Reaktionen auf die Verstärkerreize und die Möglichkeit von externem Treiben des kardialen Oszillators in komplexer Weise zusammen. Die Verhältnisse werden durch die gegenseitige Beeinflussung und teilweise parallelen Änderungen mehrerer beteiligter physiologischer Größen wie Atmung und Muskelaktivität noch verwickelter.

Angesichts dieser Schwierigkeit verwundert es nicht, daß die bisherigen Versuche, durch einzelne Kontrollexperimente die Wirkungen bestimmter Störvariablen zu isolieren, meist unklare oder widersprüchliche Ergebnisse lieferten (JOHNSTON 1976b, ROBERTS 1976, ENGEL 1976).

Die interaktive Biofeedbacksituation bedarf einer anderen Form der Analyse. Die Konzepte und Techniken der Kontrolltheorie, wie sie zur quantitativen Beschreibung technischer Regelvorgänge entwickelt wurden, sind hier von Nutzen (ANLIKER 1976, MULHOLLAND 1973, 1976a, b). Am Beispiel des beschriebenen Experiments soll das im folgenden beschrieben werden.

5. 3. 1 Das Blockschaltbild

Hauptsächlich folgende Größen sind am Zustandekommen der Herzratenveränderungen (Herzrate = HR) beteiligt:

Atmung	= RESP (als Zeitfunktion: $RESP(t)$)
Allgemeine Aktivierung	= AA
Spezifische Aktivierung auf Reizung durch Verstärker (S^+)	= SA
Allgemeine Muskelaktivität	= AM
Spezifisch wirksame Muskelaktivität	= SM
Stoffwechsel-Umsatz	= GU
Verstärkungsplan-Parameter (Schedule)	= SCH
Reizfolge + Intensität	= $s(t)$

In Abbildung 45 ist ein Entwurf der Wirkungsstruktur wiedergegeben, wie er sich aus dem bisherigen Wissen unter Ausschluß höherer Instanzen ergibt. Variablen, die über eingekreiste P-Glieder in die Blöcke eingehen, verstellen in diesen Übertragungsparameter.

Aus den vielfältigen Beziehungen im Blockschaltbild seien nur die wesentlichsten herausgegriffen. Je nach "Wahrnehmung"

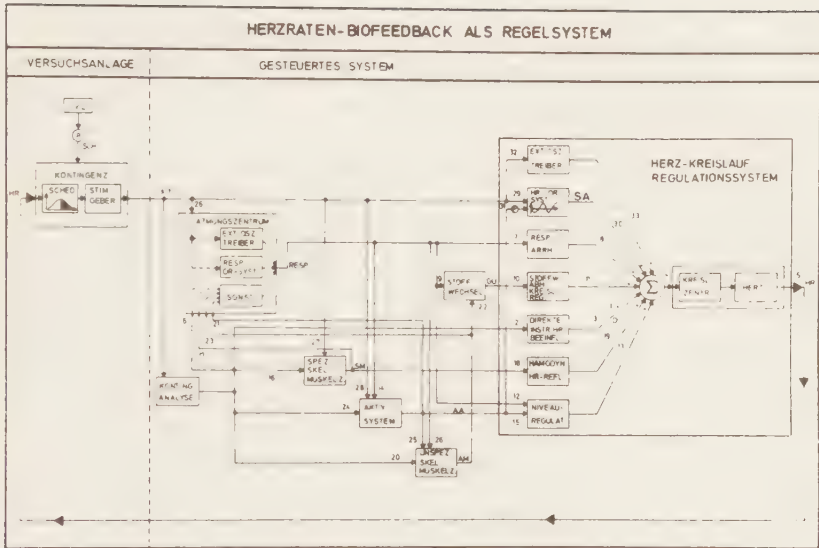


Abbildung 45:

Vereinfachte Wirkungsstruktur des Herzraten-Biofeedback-Experiments. Die wichtigsten Wirkungswege und Symbole sind im Text erläutert.

der Verstärkungskontingenzen (Block: Kontingenzanalysator) kann die Versuchsperson die unterschiedlichsten Wege einschlagen.

(1) Der einfachste Weg führt über direkte operante Stärkung bestimmter Herzratenänderungen: Wirkungssequenz 1-2-3-4-5.

(2) Über die Änderung des Atmungsverlaufs kann die Herzrate kurzzeitig über die respiratorische Arrhythmie (Sequenz 1-6-7-8-4-5) oder längerfristig durch Änderungen des Sauerstoffumsatzes (1-6-9-10-11-4-5) oder des Sympathikotonus (über Änderungen des Ionenmilieus; Extremfall: Hyperventilationsalkalose) gesteuert werden (1-6-12-13-4-5). Das Ionenmilieu bestimmt außerdem den allgemeinen Muskeltonus (Weg 26).

Einflüsse auf das allgemeine Aktivierungssystem sind ebenfalls bekannt (1-6-14-15-13-4-5).

(3) Die Vp kann auch durch spezifische Muskelkontraktionen Atmungsänderungen (1-16-17-7-8-4-5) oder hämodynamische Reflexe auslösen (1-16-18-19-4-5).

Über allgemeine Tonusveränderungen an oft verborgen liegenden Muskelgruppen sind ebenfalls wieder die Atmung, aber auch der Stoffwechsel betroffen: 1-20-23-7-8-4-5 bzw. 1-20-22-10-11-4-5. Rück- und Wechselwirkungen zwischen diesen Wirkungspfaden z. B. über Weg 9 und 22 sind dabei nicht berücksichtigt.

(4) Durch "innere Anspannung" ist die Herzrate auch über den Weg 1-24-15-13-4-5 kontrollierbar, wobei wiederum Wirkungsverzweigungen (z. B. über 25) auftreten, die die einfache Wirkungskette komplizieren.

(5) Eine der wichtigsten Wirkungspfadfamilien stellt diejenige der unmittelbaren Verstärkerreizwirkungen über Orientierungsreaktionen und verwandte Systemantworten dar. Diese können vermittelt durch Atmungsstörungen (26-7-8-...), spezifische reizbedingte Skelettmuskelreaktionen (27-18-19-...) oder orientierende Aktivierungsänderungen (28-15-13-... und Verzweigungen) auf die Herzrate Einfluß nehmen. Von größter Bedeutung sind jedoch die direkten HR-Reaktionen auf die Verstärkerreize (29-30-...). Diese sogenannten "evozierten

Herzratenreaktionen" (EHR) haben charakteristische Verläufe, welche durch verschiedene systemische Parameter veränderlich sind. Ein aus GATCHEL & LANG (1973) entnommenes Beispiel zeigt Abbildung 46. Als Reize wurden 1 kHz-Töne von 4 sec Dauer und drei Lautstärken dargeboten.

Diese EHR bringen der VP in der BFB-Situation kurzzeitig Verstärkungen ein, welche weitere EHRs auslösen (vgl. in Punkt 4.7.2 über "ausgelöste Tachykardien"). Da außerdem die systemischen Parameter wie allgemeine Aktivierung (AA, vgl. Weg 31) selbst wieder von den BFB-Manipulationen betroffen sind, ergibt sich eine komplexe Wechselwirkung der EHRs mit den BFB-Effekten. Sie kann mit den Konzepten, wie sie in der gängigen BFE-Literatur vorherrschen, nicht einmal mehr beschrieben, wieviel weniger analysiert werden.

(6) Das sogenannte "externe Oszillatorentreiben" durch rhythmische Reizung hat ebenfalls einen direkten Eingang ins Kreislaufzentrum (32-33-...). Für die Atmung ist es nicht mehr eigens aufgeführt, vgl. aber oben!

(7) Die erwähnte Abhängigkeit der EHR von der Atmung illustriert sehr deutlich Abbildung 47. In ihr sind die EHRs auf 1 kHz-Töne von 0.4 - 10 sec Dauer und 70 dB Lautstärke für drei Reizbedingungen wiedergegeben: "Trig. 20" - Reizdarbietung im Inspirationsmaximum; "Trig. 18" - Reizdarbietung im Expirationsmaximum; "Trig. 17" - Reizdarbietung unkorreliert mit der Atmungsphase. ²⁰⁾

Bedenkt man, daß beim BFB der Herzrate die Verstärker im Dezelerationstraining bevorzugt in den Ausatmungslagen (Minima der respiratorischen Arrhythmie), im Akzelerationstraining eher während der Inspiration dargeboten werden,

²⁰⁾ Die Daten entstammen einer noch nicht publizierten Arbeit des Verfassers zur Abhängigkeit der evozierten Herzratenreaktion auf Orientierungsreize unter verschiedenen Reiz-, Organismus- und Signalverarbeitungsbedingungen.

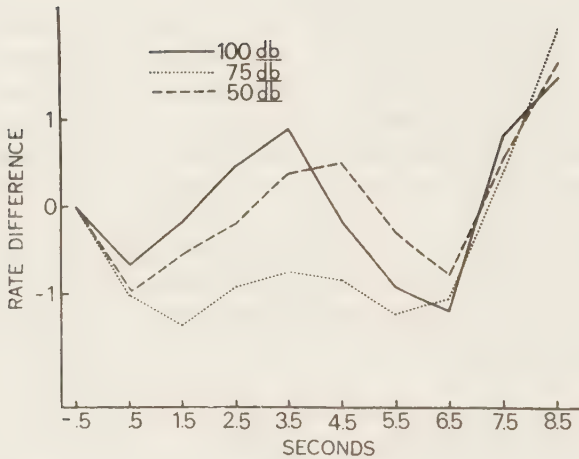


Abbildung 46:

Gemittelte Herzratenreaktionen auf drei unterschiedlich laute 1 kHz-Töne. (Nach GATCHEL & LANG 1973, Fig. 3)

wird eine wesentliche Quelle der D/I-Asymmetrie und der Interaktion der EHRs mit den BFB-Prozeduren deutlich. Nichtkontingentes Feedback stellt daher keine ausreichende Kontrollbedingung dar.

Durch die im Blockschaltbild der Abbildung 45 verdeutlichten Zusammenhänge ergibt sich eine zunächst unüberschaubare Variablenstruktur im BFB der HR. Sie ist jedoch systemanalytischen Identifikationstechniken zugänglich (McFARLAND 1971, MILSUM 1966, BENDAT & PIERSOL 1972, ISERMANN 1969). Das beste Vorgehen im vorliegenden Fall stellt

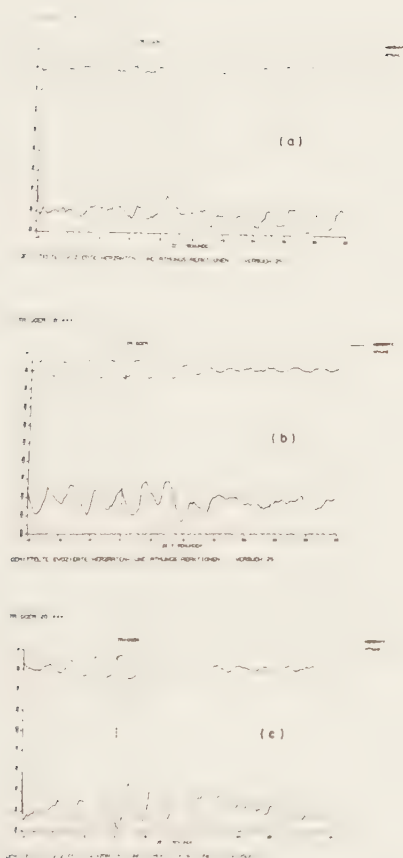


Abbildung 47

Unterschiedliche gemittelte Herzratenreaktionen (=AEHR) in Abhängigkeit von der Atmungsphase. Ordinate: künstliche Einheiten. "Trigger 17": Unkorreliertheit von Atmung und Reizdarbietung; "Trigger 20": Reizdarbietung im Expirationsmaximum; "Trigger 18": Reizdarbietung im Inspirationsmaximum. Gemittelt wurde jeweils über 30 Reizdarbietungen. Reiz: 1 kHz-Sinus-Ton von 70 dB.

eine Kombination aus Einzelanalyse der Teilblöcke und Simulation des Gesamtsystems dar, welches als ganzes für eine analytische Beschreibung zu komplex ist.

Das Programm ist zu verwirklichen, da über die Teilsysteme, besonders das HR-OR-System und den Block der respiratorischen Arrhythmie bereits eine Fülle von Informationen vorliegen. Zu berücksichtigen wären dafür allerdings auch individuelle Differenzen dieser Wechselwirkungen ("Patterning", vgl. LACEY & LACEY 1958).

5. 3. 2 Biofeedback der Herzrate als Analyse-methode

Für einen analog gelagerten Fall in der EEG-Forschung hat MULHOLLAND (1976a) die Nützlichkeit eines solchen Vorgehens bewiesen. Er untersuchte die relativ schwache Beziehung zwischen visuellen Reizen und der Alpha-Blockade. Bei der herkömmlichen Methode (Mehrfachdarbietung und Ermittlung der prozentualen Alphareduktion) hat man mit so hohen Variabilitäten der Reizwirkungen zu rechnen, daß es nur selten gelingt, differentielle Effekte unterschiedlicher Reize vor dem Rauschhintergrund nachzuweisen. Mulholland machte sich nun eine systemanalytische Technik zur Verbesserung des Signal-Rauschabstandes zunutze. Es gelang ihm auf diese Weise ein recht genaues " α -mapping" der Kalotte, was einer funktionellen Lokalisation der Alpha-Generatoren mithilfe des Oberflächen-EEGs entspricht. Die Technik besteht im wesentlichen darin, zwischen dem Reiz und seinen Wirkungen einen Feedback-Pfad zu bilden. Dies entspricht in etwa der Rauschunterdrückung durch Rückführung des Ausgangs auf den Eingang bei elektronischen Verstärkern. Die Reize werden also in Abhängigkeit von ihren Wirkungen dargeboten: Tritt Alpha auf, wird mit einer gewissen Verzögerung der Lichtreiz geboten. Daraufhin ver-

schwinden die Alphawellen für kurze Zeit, um dann spontan wiederzukehren und dadurch den nächsten Reiz auszulösen usf. Die Verbesserungen des Signal-Rausch-Verhältnisses gegenüber einfachen Vorwärtsanalysen betragen dabei bis zu 100 %. Dadurch wurde es möglich, die α -Blockade in größerem Umfang auch praktisch diagnostisch einzusetzen. Denn die verbesserte Meßmethode gestattet nicht nur, neue Beziehungen zu entdecken, sondern auch bekannte mit wesentlich weniger Durchgängen zu bestimmen. Darüberhinaus ergaben sich auch wichtige Aufschlüsse über das Alpha-Feedback-Training selbst, obwohl es in diesen Experimenten nur als methodisches Vehikel verwendet worden war.

In ähnlicher Weise kann der Block "HR-OR-System" im obigen Diagramm störungsfreier mit Rückführung (i.e. Feedback) gemessen werden.

Davon ist erstens eine Abklärung der strittigen Fragen im Zusammenhang mit den evozierten Herzreaktionen allgemein und auf die Verstärkerreize im besonderen zu erwarten. Zweitens kann damit ihre Rolle im Herzraten-BFB bestimmt werden. Schließlich sind drittens die in dieser Arbeit aufgetretenen "Driving"-Phänomene (Puls und Atmung) untersuchbar. Tatsächlich sind die Experimente Mulhollands selbst als "Alpha-Driving" aufgefaßt worden.

6. Schlußfolgerungen

Wie andere Untersuchungen zum Biofeedbacktraining der Herzratenkontrolle warf diese Studie mehr Fragen auf, als sie beantwortete. Einige Schlußfolgerungen für weitere Experimente können trotzdem aus ihr gezogen werden.

(1) Das Mediationsproblem ist weit entfernt davon, gelöst zu sein. Korrelationsanalyse allein kann es nicht entscheiden. Aktive Manipulationen durch konkurrente Verstärkungsanforderungen, wie die von BLACK (1972) oder SHAPIRO et al. (1970) eingeführten, wären auch für andere physiologische Konkomitante der Herzratenveränderungen außer Atmung und Blutdruck erforderlich. Besonders vielversprechend dürfte dabei die Registrierung der Gesamtsauerstoffumsätze sein (BELMAKER et al. 1972).

Die Rolle der Atmung muß ebenfalls noch weiter geklärt werden. Der Einsatz von bereits existierenden kontrolltheoretischen Modellen der Interaktion zwischen Atmung und Herzsystem (CLYNES 1960) könnte hier ungelöste Fragen beantworten. Im Allgemeinen sind nämlich bisher viel zu grobe Maße (Atmungsrate und oft nur abgeschätzte Tiefe) verwendet worden.

(2) Die Asymmetrie zwischen Herzratendeezeleration und -akzeleration muß mit adäquateren Verstärkungsplänen, wie z. B. den weiter oben erwähnten variablen Intervallprozeduren und mit anderen probabilistischen Kontingenzen untersucht werden.

(3) Extensivere Arbeit über die Verstärkungsplanwirkungen sollte außerdem mehr Information über die Natur der beteiligten Prozesse liefern. Es ist sonderbar, daß so wenig Gebrauch von der hochentwickelten operanten Methodologie gerade in diesem Forschungsbereich gemacht wird. Es wäre z. B. sehr gut denkbar, daß in Titrationsplänen und verwandten Schedules Kriterieneffekte leichter demonstrierbar wären als mit den bisherigen Verstärkungskontingenzen (vgl. THOMPSON & GRABOWSKI 1972).

(4) Die Suche nach anderen als den traditionellen hypothetischen Mechanismen im BFB sollte intensiviert werden. Fast nichts ist darüber bekannt, wie weit z.B. physiologische Effekte von rhythmischer Stimulation, speziell wenn sie teilweise mit den internen Oszillatoren gekoppelt ist (Herz, Atmung, gewisse Muskelgruppen usw.), die sie treibt, bei den BFB-Ergebnissen beteiligt sind. Frühe Arbeiten von E. v. HOLST (1939) könnten in Verbindung mit den Arbeiten von KNEUTGEN (1964ff.) neue Untersuchungsstrategien liefern.

(5) Der in Abschnitt 5 diskutierte kontrolltheoretische Ansatz vermag die komplizierten Wechselwirkungen der beteiligten Variablen durchschaubar und einer quantitativen Behandlung zugänglich zu machen. In Experimenten analog den Alpha-Driving-Versuchen von MULHOLLAND (1976a) kann das BFB als Methodologie zur Untersuchung grundlegender Fragen verwendet werden. Dabei werden gewöhnlich auch die das BFB selbst betreffenden Probleme geklärt, welche mit den ausgelösten und nicht mit den operant gestärkten Reaktionskomponenten zu tun haben. Einer klinischen Anwendung des HR-BFBs muß die Beantwortung dieser Fragengruppe vorangehen.

(6) Eine systematische Untersuchung von kognitiven Größen, speziell von unterschiedlichen Instruktionen, fehlt weitgehend. In den letzten Jahren sind zwar einige Daten hierzu erhoben worden (JOHNSTON 1976b). Die spezifische Wirkung von Instruktionen allein und in Kombination mit BFB oder Entspannungstechniken ist jedoch nach wie vor unbekannt. Nach den Ergebnissen dieser Arbeit (keine Wirkung der Verstärkungsplan-Variationen bei jedoch allmählicher Akquisition; Driving-Komplikationen u. a.) ist zu erwarten, daß hierzu auch keine eindeutigen Aussagen gemacht werden können, solange nicht einmal die wesentlich einfacheren Störeinflüsse und Wechselwirkungen auf niedrigerer Ebene ausreichend beschrieben sind.

Im Lichte des vorliegenden Berichts und ähnlich inkonsistenter Ergebnisse in der Literatur in Verbindung mit den recht variablen klinischen Teilerfolgen erscheint es somit verfrüht, allzu hohe Erwartungen in die praktische Anwendbarkeit des Biofeedback der Herzrate zu setzen - sei es bei der Behandlung von Sinus-Tachykardien, "Herzphobikern" oder zur allgemeinen Angstreduktion im Rahmen von konventionellen Verhaltenstherapien. Ohne eine ausreichende Bedingungsanalyse und ohne weitere systematische Vergleiche mit anderen Techniken wie Entspannungstraining oder Metronomsteuerung der Pulsfrequenz (s.o.) gilt immer noch uneingeschränkt die Kritik BLANCHARD & YOUNGS (1973, S. 356):

"It thus seems that training in deep muscle relaxation, even of an abbreviated form, can lead to decreases in heart rate comparable to those achieved by most of the studies in the biofeedback area. This finding leads us to speculate that the operant conditioning or self-control procedures are possibly only inefficient methods of teaching subjects to relax."

7. Literatur

- ANLIKER, J. (1976). Biofeedback from the perspectives of cybernetics and systems science. Vortrag auf dem NATO Symposium über "Biofeedback and Behavior" in München, 27.-30. Juli 1976 (Proceedings im Druck).
- AUTOR, S. M. (1960). The strength of conditioned reinforcers as a function of frequency and probability of reinforcement. Unpubl. Doct. Diss., Harvard University.
- BANDURA, A. (1969). Principles of Behavior Modification. London u. a. (Holt, Rinehart and Winston).
- BELMAKER, R., PROCTOR, E. & FEATHER, B. W. (1972). Muscle tension in human operant heart rate conditioning. Conditioned Reflex 7, 97 - 106.
- BENDAT, J. S. & PIERSON, A. G. (1972). Random Data: Analysis and Measurement Procedures. New York u. a. (Wiley-Interscience).
- BERGMAN, J. S. & JOHNSON, H. J. (1971). The effects of instructional set and autonomic perception on cardiac control. Psychophysiology 8, 180 - 190.
- BERSH, P. J. (1951). The influence of two variables, upon the establishment of a secondary reinforcer for operant responses. J. exp. Ps. 41, 62 - 73.
- BIOFEEDBACK AND SELF-CONTROL 1970 (1971). An Aldine Annual on the regulation of bodily processes and consciousness. Chicago, New York (Aldine - Atherton).
- BIOFEEDBACK AND SELF-CONTROL 1970 (1971). An Aldine Annual on the regulation of bodily processes and consciousness. Chicago, New York (Aldine - Atherton).
- 1971 (1972).---
- 1972 (1973).---
- 1973 (1974).---
- BIRK, L., CRIDER, A., SHAPIRO, D. & TURSKY, B. (1966). Operant electrodermal conditioning under partial curarization. J. comp. physiol. Psychol. 62, 165 - 166.

- BLACK, A. H. (1966). The operant conditioning of heart rate in curarized dogs: some problems of interpretation. Paper presented at the meeting of the Psychonomic Society, St. Louis, Oct. 1966. Cited after Katkin & Murray (1968).
- BLACK, A. H. (1967). Transfer following operant conditioning in the curarized dog. *Science* 155, 201 - 203.
- BLACK, A. H. (1971a). Autonomic conditioning in infra-human subjects. In F. R. Brush (Ed.), *The aversive control of behavior*. New York (Academic Press), pp. 3 - 104.
- BLACK, A. H. (1971b). *Pers. Mitt. zit. nach Schwartz (1973)*.
- BLACK, A. H. (1972). The operant conditioning of central nervous system electrical activity. In G. H. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory*. London - New York (Academic Press).
- BLANCHARD, E. B. & YOUNG, L. D. (1972). Relative efficacy of visual and auditory feedback for self-control of heart rate. *J. Gen. Psychol.* 87, 195 - 202.
- BLANCHARD, E. B. & YOUNG, L. D. (1973). Self-control of cardiac functioning: A promise as yet unfulfilled. *Psychological Bulletin* 79, 145 - 163.
- BLANCHARD, E. B. & YOUNG, L. D. (1974). Clinical applications of biofeedback training. A review of evidence. *Arch. Gen. Psychiatry* 30, 573 - 589.
- BOX, G. E. & JENKINS, G. M. (1970). *Time Series Analysis*. San Francisco (Holden Day).
- BOYD, I. A. & MARTIN, A. R. (1956). The end-plate potential in mammalian muscle. *J. Physiol.* 132, 74 - 91.
- BRENER, J. (1966). Heart rate as an avoidance response. *Psychol. Record* 16, 329 - 336.
- BRENER, J. & HOTHERSALL, D. (1967). Paced respiration and heart rate control. *Psychophysiology* 4, 1 - 6.
- BRENER, J. & KLEINMAN, R. A., & GOESLING, W. J. (1969). The effects of different exposures to augmented sensory feedback on the control of heart rate. *Psychophysiology* 5, 510 - 516.

- CLYNES, M. (1960). Respiratory control of heart rate: laws derived from analog computer simulation. I.R.E. Natl. Convention Record. March 1959, and I.R.E. Trans. Med. Electronics. ME-7, 2 - 14.
- CRIDER, A., SCHWARTZ, G. E. & SHNIDMAN, S. (1969). On the criteria for instrumental autonomic conditioning: A reply to Katkin and Murray. Psychological Bulletin 71, 455 - 461.
- CRIDER, A., SHAPIRO, D. & TURSKY, B. (1966). Reinforcement of spontaneous electrodermal activity. J. comp. physiol. Psychol. 61, 20 - 27.
- DICARA, L. V. & MILLER, N. E. (1968a). Long-term retention of instrumentally learned heart-rate changes in the curarized rat. Commun. Behav. Biol. 2, (Part A), 19.
- DICARA, L. V. & MILLER, N. E. (1968b). Instrumental learning of systolic blood pressure responses by curarized rats: Dissociation of cardiac and vascular changes. Psychosom. Medicine 30, 489 - 494.
- DICARA, L. V. & MILLER, N. E. (1968c). Instrumental learning of vasomotor responses by rats: Learning to respond differentially in the two ears. Science 159, 1485 - 1486.
- EDELBERG, R. (1967). Electrical properties of the skin. In C. C. Brown (Ed.), Methods in psychophysiology. Baltimore (Williams & Wilkins), pp. 1 - 53.
- EDELBERG, R. (1972). Electrical activity of the skin. Its measurement and uses in psychophysiology. In N. S. Greenfield & R. A. Sternbach (Eds.), Handbook of psychophysiology. New York etc. (Holt, Rinehart & Winston).
- EDWARDS, A. L. (1968). Versuchsplanung in der psychologischen Forschung. Weinheim u. a. (Beltz).
- ENGEL, B. T. & CHISM, R. (1967a). Operant conditioning of heart rate speeding. Psychophysiology 3, 418 - 426.
- ENGEL, B. T. & CHISM, R. A. (1967b). Effect of increases and decreases in breathing rate on heart rate and finger pulse volume. Psychophysiology 4, 83 - 89.
- ENGEL, B. T. & HANSEN, S. P. (1966). Operant conditioning of heart rate slowing. Psychophysiology 3, 176 - 187.

- ENGEL, B. T. & MELMON, L. (1968). Operant conditioning of heart rate in patients with cardiac arrhythmias. Conditioned Reflex 3, 130.
- ENGEL, R. (1976). Methodological and technological issues in biofeedback research. Vortrag auf dem NATO-Symposium über "Biofeedback and Behavior" in München, 27.-30. Juli 1976 (Proceedings im Druck).
- FATT, P. & KATZ, B. (1951). An analysis of end-plate potential recorded with an intracellular electrode. J. Physiol. 115, 320 - 370.
- FATT, P. & KATZ, B. (1952). Spontaneous subthreshold activity at motor nerve endings. J. Physiol. 117, 109 - 128.
- FERSTER, C. B. (1958). Control of behavior in chimpanzees and pigeons by time-out from positive reinforcement. Psychol. Monogr. 72, Ganze No. 461.
- FERSTER, C. B. & SKINNER, B. F. (1957). Schedules of reinforcement. New York (Appleton-Century-Crofts).
- FIELDS, C. (1970). Instrumental conditioning of the rat cardiac control systems. Proc. Nat. Academy of Sciences USA 65, 293 - 299.
- FREEMAN, M. F. & TUKEY, J. W. (1950). Transformations related to the angular and the square root. Ann. Math. Statist. 21, 607 - 611.
- GATCHEL, R. J. & LANG, P. J. (1973). Accuracy of psychophysical judgments and physiological response amplitude. J. exp. Psychol. 98, 175 - 183.
- GOESLING, W. J. & BRENER, J. (1972). Effect of activity and immobility conditioning upon subsequent heart rate conditioning in curarized rats. J. comp. physiol. Psychol. 81, 311 - 317.
- HAYS, W. L. (1963). Statistics for psychologists. New York etc. (Holt, Rinehart & Winston).
- HEADRICK, M. W., FEATHER, B. W. & WELLS, D. T. (1971). Unidirectional and large magnitude heart rate changes with augmented sensory feedback. Psychophysiology 8, 132 - 142.

- HEFFERLINE, R. F. & KEENAN, B. (1963). Amplitude-induction gradient of a small-scale (covert) operant. *J. exp. Anal. Behav.* 6, 307 - 315.
- HILGARD, E. R. & BOWER, G. H. (1966). Theories of learning. New York (Meredith Publ. Co.), 3rd edition.
- HNATIOW, M. & LANG, P. J. (1965). Learned stabilization of cardiac rate. *Psychophysiology* 1, 330 - 336.
- HÖLZL, R., WILHELM, H., LUTZENBERGER, W. & SCHANDRY, R. (1976). Galvanic skin response: some methodological considerations on measurement, habituation, and classical conditioning. *Archiv für Psychologie* 127, 1 - 22.
- HOLLAND, J. & SKINNER, B. F. (1961). The analysis of behavior: A program for self-instruction. New York (McGraw-Hill).
- ISERMANN, R. (1969). Experimentelle Analyse der Dynamik von Regelsystemen. Identifikation I. Mannheim (Bibl. Inst.).
- JACOBSON, E. (1932). Electrophysiology of mental activities. *Amer. J. Psychol.* 44, 677 - 694.
- JENKINS, W. O. (1950). A temporal gradient of derived reinforcement. *Amer. J. Psychol.* 63, 237 - 243.
- JENNINGS, J. R., STRINGFELLOW, J. C. & GRAHAM, M. (1974). A comparison of the statistical distributions of beat-by-beat heart rate and heart period. *Psychophysiology* 11, 207 - 210.
- JOHNS, T. R. (1970). Heart rate control in humans under paced respiration and restricted movements: The effect of instructions and exteroceptive feedback. Dissertation Abstracts International 30, 5712 - 5713.
- JOHNSTON, D. J. (1976a). Criterion level and instructional effects in the voluntary control of heart rate. *Biological Psychology*, 4, 1 - 17.
- JOHNSTON, D. J. (1976b). Biofeedback, verbal instruction, and the motor skills analogy. Vortrag auf dem NATO-Symposium über "Biofeedback and Behavior" in München, 27.-30. Juli 1976 (Proceedings im Druck).
- KANFER, F. H. & PHILIPS, J. S. (1970). Learning Foundation of Behavior Therapy. New York u. a. (Wiley).

- KATKIN, E. S. & MURRAY, E. N. (1968). Instrumental conditioning of autonomically mediated behavior: Theoretical and methodological issues. *Psychological Bulletin* 70, 52 - 68.
- KATKIN, E. S., MURRAY, E. N. & LACHMAN, R. (1969). Concerning instrumental autonomic conditioning: A rejoinder. *Psychological Bulletin* 71, 462 - 466.
- KHACHATURIAN, Z. S., KERR, J., KRUGER, R. & SCHACHTER, J. (1972). A methodological note: Comparison between period and rate data in studies of cardiac function. *Psychophysiology* 9, 539 - 545.
- KIMMEL, H. D. (1967). Instrumental conditioning of autonomically mediated behavior. *Psychological Bulletin* 67, 337 - 345.
- KNEUTGEN, J. (1964). Beobachtungen über die Anpassung von Verhaltensweisen an gleichförmige akustische Reize. *Zschr. f. Tierpsychologie* 21, 763 - 779.
- KNEUTGEN, J. (1970). Eine Musikform und ihre biologische Funktion. Über die Wirkungsweise der Wiegenlieder. *Zschr. exp. angew. Psychol.* 17, 245 - 265.
- KNEUTGEN, J. (1971). Einige Voraussetzungen für eine wirkungsvolle Musiktherapie. *Zschr. f. Klin. Psychol. u. Psychother.* 19, 323 - 353.
- LACEY, J. I. & LACEY, B. C. (1958). Verification and extension of the principle of autonomic response stereotypy. *Amer. J. of Psychol.* 71, 50 - 73.
- LADER, M. H. & WING, L. (1966). *Physiological measures, sedative drugs, and morbid anxiety*. New York (Oxford Univ. Press).
- LANG, P. J. (1974). The language control of physiological events: Laboratory research and clinical implications. Vortrag auf der 4. Jahreskonferenz der E.A.B.T., 11.-15. Juli 1974, Heathrow, Middlesex, England.
- LANG, P. J. & TWENTYMAN, C. T. (1974). Learning to control heart rate: binary vs. analogue feedback. *Psychophysiology* 11, 616 - 629.

- LANG, P. J., SROUFE, L. A. & HASTINGS, J. E. (1967). Effects of feedback and instructional set on the control of cardiac-rate variability. *J. Exp. Psychol.* 75, 425 - 431.
- LEVENE, H. I., ENGEL, B. T. & PEARSON, J. A. (1968). Differential operant conditioning of heart rate. *Psychosomatic Medicine* 30, 837 - 845.
- LIENERT, G. A. (1961). *Testaufbau und Testtheorie*. Weinheim/Bergstr. (Beltz).
- LIND, A. R. & McNICHOL, G. W. (1967). Circulatory responses to sustained handgrip contractions performed during other exercise, both rhythmic and static. *J. Physiol.* 192, 595 - 607.
- LIND, A. R., TAYLOR, S. H., HUMPHREYS, P. W., KENNELLY, B. M. & DONALD, K. W. (1964). The circulatory effects of sustained voluntary muscle contraction. *Clin. Sci.* 27, 229 - 244.
- LIPPOLD, O. C. J. (1967). Electromyography. In P. H. Venables & I. Martin (Eds.), *A manual of psychophysiological methods*. Amsterdam (North-Holland), pp. 245 - 279.
- LISINA, M. I. (1965). The role of orientation in the transformation of involuntary reactions into voluntary ones. In L. G. Voronin, A. N. Leontiev, A. R. Luria, E. N. Sokolov & O. S. Vinogradova (Eds.), *Orienting reflex and exploratory behavior*. Washington (American Institute of Biological Sciences).
- LYKKEN, D. T. (1959). Properties of electrodes used in electrodermal measurements. *J. comp. physiol. Psychol.* 52, 629 - 634.
- LYKKEN, D. T. & VENABLES, P. H. (1971). Direct measurement of skin conductance: A proposal for standardization. *Psychophysiology* 8, 656 - 672.
- McFARLAND, D. J. (1971). *Feedback Mechanisms in Animal Behaviour*. London und New York (Academic Press).
- MESAROVIC, M. D. (1968). *Systems Theory and Biology*. Proc. III Systems Symposium, Case Institute of Technology. Berlin, Heidelberg, New York (Springer).

- MEYER-OSTERKAMP, S., GRUSCHE, A. & COHEN, R. (1972). Eine Untersuchung zur operanten Kontrolle der Pulsfrequenz. Zschr. f. Klin. Psychol. 1, 213 - 231.
- MILLENSON, J. R. (1967). Principles of behavioral analysis. New York, London (Macmillan).
- MILLER, N. E. (1968). Visceral learning and other additional facts potentially applicable to psychotherapy. In: Ruth Porter (Ed.), The role of learning in Psychotherapy. London (Churchill), pp. 294 - 309 (CIBA Symp.).
- MILLER, N. E. (1969). Learning of visceral and glandular responses. Science 163, 434 - 445.
- MILLER, N. E. & BANUAZIZI, A. (1968). Instrumental learning by curarized rats of a specific visceral response, intestinal or cardiac. J. comp. physiol. Psychol. 65, 1 - 7.
- MILLER, N. E. & CARMONA, A. (1967). Modification of a visceral response, salivation in thirsty dogs, by instrumental training with water reward. J. comp. physiol. Psychol. 63, 1 - 6.
- MILLER, N. E. & DICARA, L. V. (1967). Instrumental learning of heart rate changes in curarized rats, shaping and specificity to discriminative stimulus. J. comp. physiol. Psychol. 63, 12 - 19.
- MILLER, N. E. & DICARA, L. V. (1968). Instrumental learning of urine formation by rats; changes in renal blood flow. Amer. J. Physiol. 215, 677 - 683.
- MILLER, N. E. & DWORKIN, B. R. (1974). Recent difficulties with curarized rats and significant problems for human research. In P. A. Obrist et al. (Eds.), Contemporary trends in cardiovascular psychophysiology. Chicago (Aldine - Atherton).
- MILSUM, J. H. (1966). Biological Control Systems Analysis. New York u.a. (McGraw-Hill).
- MULHOLLAND, T. B. (1973). Objective EEG methods for studying covert shifts of visual attention. In F. J. McGuigan & R. A. Schoonover (Eds.), Psycho-physiology of Thinking. New York (Academic Press).
- MULHOLLAND, T. B. (1976a). Biofeedback as scientific method. In G. E. Schwartz & J. Beatty (Eds.), Biofeedback: Theory and research. San Francisco (Academic Press), im Druck.

- MULHOLLAND, T. B. (1976b). Biofeedback method for locating the most controlled responses of EEG alpha to visual stimulation. Vortrag auf dem NATO-Symposium über "Biofeedback and Behavior" in München, 27.-30. Juli 1976 (Proceedings im Druck).
- OBRIST, P. A., HOWARD, J. L., LAWLER, J. E. & GALOSY, R. A. (1974). Operant conditioning of heart rate: Somatic correlates. *Psychophysiology* 11,
- OBRIST, P. A., WEBB, R. A., SUTTERER, J. R. & HOWARD, J. L. (1970). The cardiac-somatic relationship: Some reformulations. *Psychophysiology* 6, 569 - 587.
- PETERS, J. E. & GANTT, W. H. (1953). Effect of graded degrees of muscular exertion on human heart rate and the role of muscular exertion in cardiac conditioned reflexes. *J. Gen. Psychol.* 49, 31 - 43.
- RAZRAN, G. (1961). The observable unconscious and the inferable conscious in current Soviet psychophysiology: Interoceptive conditioning, semantic conditioning, and the orienting reflex. *Psychological Review* 68, 81 - 147.
- RICE, D. G. (1966). Operant GSR conditioning and associated electromyogram responses. *J. Exp. Psychol.* 71, 908 - 912.
- ROBERTS, L. E. (1976). The role of exteroceptive feedback in learned electrodermal and cardiac control: some problems with discrimination theory. Vortrag auf dem NATO-Symposium über "Biofeedback and Behavior" in München, 27.-30. Juli 1976 (Proceedings im Druck).
- SCHWARTZ, G. E. (1972). Voluntary control of human cardiovascular integration and differentiation through feedback and reward. *Science* 175, 90 - 93.
- SCHWARTZ, G. E. (1973). Biofeedback as Therapy. Some theoretical and practical issues. *American Psychologist* 28, 666 - 673.
- SCHWARTZ, G. E. (1974). Toward a theory of voluntary control of response patterns in the cardiovascular system. In P. A. Obrist, A. H. Black, J. Brener & L. V. Dicara (Eds.), *Cardiovascular psychophysiology*. Chicago (Aldine - Atherton).

- SCHWARTZ, G. E. & SHAPIRO, D. (1974). Biofeedback and essential hypertension: Current findings and theoretical concerns. In L. Birk (Ed.), *Biofeedback: Behavioral Medicine*. New York, London (Grune & Stratton), 133 - 143, (Seminars in Psychiatry).
- SCHWARTZ, G. E., SHAPIRO, D. & TURSKY, B. (1971). Learned control of cardiovascular integration in man through operant conditioning. *Psychosomatic Medicine* 33, 57 - 62.
- SCOTT, R. W., BLANCHARD, E. B., EDMUNSON, E. D. & YOUNG, L. D. (1973). A shaping procedure for heart rate control in chronic tachycardia. *Per-cept. Mot. Skills* 37, 327 - 338.
- SHAPIRO, D., CRIDER, A. B. & TURSKY, B. (1964). Differentiation of an autonomic response through operant reinforcement. *Psychonomic Science* 1, 147 - 148.
- SHAPIRO, D., TURSKY, B. & SCHWARTZ, G. E. (1970). Differentiation of heart rate and blood pressure in man by operant conditioning. *Psychosomatic Medicine* 32, 417 - 423.
- SHAW, J. C. (1967). Quantification of biological signals using integration techniques. In P. H. Venables & I. Martin (Eds.), *A manual of psychophysiological methods*. Amsterdam (North-Holland), pp. 403 - 465.
- SHEARN, D. W. (1962). Operant conditioning of heart rate. *Science* 137, 530 - 531.
- SIDMAN, M. (1962). Reduction of shock frequency as reinforcement for avoidance behavior. *J. exp. Anal. Behav.* 5, 247 - 257.
- SIEGEL, S. (1956). *Nonparametric statistics for the behavioral sciences*. New York (McGraw-Hill).
- SKINNER, B. F. (1935). Two types of conditioned reflex and a pseudo type. *Journal of General Psychology* 12, 66 - 77.
- SKINNER, B. F. (1937). Two types of conditioned reflex: A reply to Konorski and Miller. *Journal of General Psychology* 16, 272 - 279.
- SKINNER, B. F. (1938). *The behavior of organisms: An experimental analysis*. New York (Appleton-Century-Crofts).

- SNEDECOR, G. V. & COCHRAN, W. G. (1967). Statistical Methods. Ames (Iowa State Univ. Press).
- SROUFE, L. A. (1971). Effects of depth and rate of breathing on heart rate and heart rate variability. Psychophysiology 8, 648 - 655.
- STUART, A. & KENDALL, M. G. (1969³). The advanced theory of statistics. New York (Hafner), 3 vols.
- TARCHANOFF, J. R. (1885). Über die willkürliche Acceleration des Herzschlages beim Menschen. Pflügers Archiv 35, 109 - 135.
- THOMPSON, T. & GRABOWSKI, J. G. (1972). Reinforcement schedules and multioperant analysis. New York (Appleton - Century - Crofts).
- TROWILL, J. A. (1967). Instrumental conditioning of the heart rate in the curarized rat. J. comp. physiol. Psychol. 63, 7 - 11.
- VAN TWYVER, H. B. & KIMMEL, H. D. (1966). Operant conditioning of the GSR with concomitant measurement of two somatic variables. J. Exp. Psychol. 72, 841 - 846.
- VENABLES, P. H. & MARTIN, I. (1967). Skin resistance and skin potential. In P. H. Venables & I. Martin (Eds.), A manual of psychophysiological methods. Amsterdam (North-Holland), pp. 53 - 102.
- VON HOLST, E. (1939). Die relative Koordination als Phänomen und als Methode zentralnervöser Funktionsanalyse. Erg. Physiol. 42, 228 - 306.
- WEISS, J. M. (1971). Effects of coping behavior with and without a feedback signal on stress pathology in rats. J. comp. physiol. Psychol. 77, 22 - 30.
- WILDER, J. (1962). Basimetric approach (law of initial value) to biological rhythms. Ann. N.Y. Acad. Sci. 98, 1211 - 1228.
- WINER, B. J. (1970). Statistical principles in experimental design. London - New York etc. (McGraw-Hill, Internat. Stud. Edit.).

8. Anhang

8.1 Fragebogen zum Versuchsablauf

Questions at the end of 4th session

Name:

Date:

This is just to get some information on your impressions of this experiment. Please read carefully and answer all questions by making a cross at the appropriate place. If you are not certain about an answer make the best guess.

1. What direction of the temperature difference do you think was rewarded in the first two sessions?

Right ear lobe temp. higher ☐

or lower ☐

than left ear lobe.

2. a) Do you think you achieved control in the temperature difference of your ear lobes? Yes: ☐

No : ☐

- b) To what extent could you gain this control? (Guess the percentage and make a cross at the appropriate point on the scale below!)

0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 %

3. Did you feel tense or relaxed during the sessions?

First two sessions: X

Last two sessions: 0

Very relaxed Slightly relaxed Neutral Slightly tense Very tense

4. What "tactics" did you use in controlling the temperature difference of your ear lobes? (Give only short hints!)

8.2 Mittelwerts- und Effekt-Übersichten für die Varianzanalysen

Anmerkung: Da es sich um Originalausdrucke nach dem Data-text-Paket am IPP Garching handelt, wurden die englischen Termini beibehalten. Zur Erläuterung siehe auch Abschnitt 4.1.1.

8.2.1.1 Mittelwerte und Effekte für
AV(1B1) - Hauptexperiment
8.2.1.1.1 Vierwegstatistiken

SUB-TABLE NO. 1:				SUB-TABLE NO. 3:			
PERCENT		DIRECTION		PERCENT		DIRECTION	
20 %	MEAN EFFECT	DECREASE	INCREASE	20 %	MEAN EFFECT	DECREASE	INCREASE
		0.819	0.864			0.825	0.841
		0.006	-0.006			-0.009	0.009
50 %	MEAN EFFECT	0.839	0.828	50 %	MEAN EFFECT	0.836	0.828
		0.002	-0.002			0.000	-0.000
80 %	MEAN EFFECT	0.856	0.838	80 %	MEAN EFFECT	0.855	0.750
		-0.008	0.008			0.009	-0.009
SUB-TABLE NO. 2:				SUB-TABLE NO. 4:			
PERCENT		DIRECTION		PERCENT		DIRECTION	
20 %	MEAN EFFECT	DECREASE	INCREASE	20 %	MEAN EFFECT	DECREASE	INCREASE
		0.747	0.816			0.863	0.865
		0.003	-0.003			-0.006	0.006
50 %	MEAN EFFECT	0.797	0.818	50 %	MEAN EFFECT	0.859	0.810
		-0.002	0.002			-0.002	0.002
80 %	MEAN EFFECT	0.784	0.757	80 %	MEAN EFFECT	0.914	0.831
		-0.001	0.001			0.008	-0.008
SUB-TABLE NO. 1:				SUB-TABLE NO. 3:			
PERCENT		DIRECTION		PERCENT		DIRECTION	
20 %	MEAN EFFECT	DECREASE	INCREASE	20 %	MEAN EFFECT	DECREASE	INCREASE
		0.747	0.816			0.863	0.865
		0.003	-0.003			-0.006	0.006
50 %	MEAN EFFECT	0.797	0.818	50 %	MEAN EFFECT	0.859	0.810
		-0.002	0.002			-0.002	0.002
80 %	MEAN EFFECT	0.784	0.757	80 %	MEAN EFFECT	0.914	0.831
		-0.001	0.001			0.008	-0.008

8.2.1.2 Dreivegstatistiken, "Prozent" vernachlässigt

SUB-TABLE NO. 5:

SUB-TABLE NO. 5:			
		SECOND ON SESSION	
		FIRST SLIDE ON TRIALS	
		DIRECTION	
PERCENT		DECREASE	
20 %		INCREASE	
	MEAN	0.824	0.801
	EFFECT	-0.003	0.003
	MEAN	0.860	0.791
	EFFECT	0.002	-0.002
	MEAN	0.837	0.735
	EFFECT	0.001	-0.001

SUB-TABLE NO. 6:

SUB-TABLE NO. 6:			
SECOND ON SESSION		ON SESSION	
LAST SLIDE ON TRIALS		ON TRIALS	
		DIRECTION	
		DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN	0.857	0.750
	EFFECT	0.009	-0.009
50 %	MEAN	0.838	0.769
	EFFECT	-0.000	0.000
80 %	MEAN	0.891	0.771
	EFFECT	-0.009	0.009

SUB-TABLE NO. 1:

DIRECTION		HABITUATION ON TRIALS	
DECREASE		SESSION	
	MEAN EFFECT	FIRST 0.838 0.005	SECOND 0.879 -0.005
	MEAN EFFECT	0.843 -0.005	0.835 0.005

SUB-TABLE NO. 2:

DIRECTION		FIRST SLIDE ON TRIALS	
DECREASE		SESSION	
	MEAN EFFECT	FIRST 0.776 -0.005	SECOND 0.840 0.005
	MEAN EFFECT	0.797 0.005	0.776 -0.005

SUB-TABLE NO. 3:

DIRECTION		LAST SLIDE ON TRIALS	
DECREASE		SESSION	
	MEAN EFFECT	FIRST 0.839 0.000	SECOND 0.862 -0.000
	MEAN EFFECT	0.807 -0.000	0.763 0.000

SUB-TABLE NO. 3:

LAST SLIDE ON TRIALS	
PERCENT	SESSION
20 %	FIRST SECOND
	MEAN 0.833 0.804
	EFFECT 0.009 -0.009
50 %	MEAN 0.832 0.804
	EFFECT 0.003 -0.003
80 %	MEAN 0.803 0.831
	EFFECT -0.012 0.012

8.2.1.3 Dreiwegstatistiken, "Richtung" vernachlässigt

SUB-TABLE NO. 1:

HABITUATION ON TRIALS	
PERCENT	SESSION
20 %	FIRST SECOND
	MEAN 0.842 0.864
	EFFECT -0.004 0.004
50 %	MEAN 0.833 0.835
	EFFECT 0.001 -0.001
80 %	MEAN 0.847 0.873
	EFFECT 0.002 -0.002

SUB-TABLE NO. 2:

FIRST SLIDE ON TRIALS	
PERCENT	SESSION
20 %	FIRST SECOND
	MEAN 0.761 0.812
	EFFECT -0.006 0.006
50 %	MEAN 0.807 0.825
	EFFECT -0.004 0.004
80 %	MEAN 0.771 0.786
	EFFECT 0.010 -0.010

8.2.1.4 Dreiwegstatistiken, "Sitzung" vernachlässigt

SUB-TABLE NO. 1:

HABITUATION ON TRIALS	
PERCENT	DIRECTION
20 %	DECREASE INCREASE
	MEAN 0.841 0.865
	EFFECT -0.003 0.003
50 %	MEAN 0.849 0.819
	EFFECT 0.008 -0.008
80 %	MEAN 0.885 0.834
	EFFECT -0.004 0.004

SUB-TABLE NO. 2:

FIRST SLIDE ON TRIALS	
PERCENT	DIRECTION
20 %	DECREASE INCREASE
	MEAN 0.785 0.808
	EFFECT -0.005 0.005
50 %	MEAN 0.828 0.804
	EFFECT 0.003 -0.003
80 %	MEAN 0.811 0.746
	EFFECT 0.001 -0.001

SUB-TABLE NO. 3:

LAST SLIDE ON TRIALS

PERCENT	DIRECTION		PERCENT	DIRECTION	
	DECREASE	INCREASE		DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN EFFECT	0.841 -0.008	20 %	MEAN EFFECT	0.848 -0.005
50 %	MEAN EFFECT	0.837 -0.011	50 %	MEAN EFFECT	0.853 -0.001
80 %	MEAN EFFECT	0.873 0.003	80 %	MEAN EFFECT	0.881 -0.004

SUB-TABLE NO. 2:

PERCENT	DIRECTION		PERCENT	DIRECTION	
	DECREASE	INCREASE		DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN EFFECT	0.796 -0.008	20 %	MEAN EFFECT	0.848 -0.005
50 %	MEAN EFFECT	0.799 0.011	50 %	MEAN EFFECT	0.853 -0.001
80 %	MEAN EFFECT	0.760 -0.003	80 %	MEAN EFFECT	0.779 -0.004

8.2.1.5 Dreiwegstatistiken, "Trials" vernachlässigt

SUB-TABLE NO. 1:

FIRST ON SESSION

PERCENT	DIRECTION		PERCENT	DIRECTION	
	DECREASE	INCREASE		DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN EFFECT	0.797 -0.005	20 %	MEAN EFFECT	0.840 0.005
50 %	MEAN EFFECT	0.824 0.001	50 %	MEAN EFFECT	0.825 -0.001
80 %	MEAN EFFECT	0.832 0.004	80 %	MEAN EFFECT	0.782 -0.004

8.2.1.6 Zweigestatistiken, "Prozent" und "Richtung" vernachlässigt

SESSION	TRIALS			ROW MARGINALS
	HABITUATION	FIRST SLIDE	LAST SLIDE	
FIRST	MEAN EFFECT	0.840 -0.004	0.786 0.010	0.817 -0.005
SECOND	MEAN EFFECT	0.857 0.004	0.808 -0.010	0.813 0.005
COLUMN MARGINALS	MEAN EFFECT	0.849 0.028	0.797 -0.024	0.818 -0.004

8.2.1.7 Zweigestatistiken, "Prozent" und "Sitzung" vernachlässigt

DIRECTION	TRIALS			ROW MARGINALS
	HABITUATION	FIRST SLIDE	LAST SLIDE	
DECREASE	MEAN EFFECT	0.856 -0.008	0.808 0.015	0.839 0.018
INCREASE	MEAN EFFECT	0.839 0.008	0.786 -0.007	0.804 -0.018
COLUMN MARGINALS	MEAN EFFECT	0.849 0.028	0.797 -0.024	0.821 -0.004

8.2.1.8 Zweigestatistiken, "Richtung" und "Sitzung" vernachlässigt

TRIALS	PERCENT			ROW MARGINALS
		20 %	50 %	80 %
HABITUATION	MEAN EFFECT	0.853 0.005	0.834 -0.016	0.860 0.014
FIRST SLIDE	MEAN EFFECT	0.797 -0.002	0.816 0.018	0.779 -0.015
LAST SLIDE	MEAN EFFECT	0.818 -0.001	0.818 0.001	0.817 0.002
COLUMN MARGINALS	MEAN EFFECT	0.823 0.001	0.823 0.002	0.818 -0.003
SD		0.073	0.077	0.140
N		10.000	10.000	10.000

8.2.1.9 Zweigestatistiken, "Prozent" und "Trials" vernachlässigt

DIRECTION	SESSION			ROW MARGINALS
		FIRST	SECOND	
DECREASE	MEAN EFFECT	0.817 -0.017	0.860 0.017	0.839 0.018
INCREASE	MEAN EFFECT	0.816 0.017	0.791 -0.017	0.804 -0.018
COLUMN MARGINALS	MEAN EFFECT	0.817 -0.005	0.826 0.005	0.821

8.2.1.10 Zweigwegstatistiken, "Richtung" und
"Trials" vernachlässigt

SESSION	PERCENT			ROW MARGINALS
	20 %	50 %	80 %	
FIRST				
MEAN	0.819	0.824	0.807	0.817
EFFECT	0.001	0.006	-0.007	-0.005
SECOND				
MEAN	0.827	0.821	0.830	0.826
EFFECT	-0.001	-0.006	0.007	0.005
COMMON				
MEAN	0.823	0.823	0.818	0.821
MARGINALS	0.001	0.002	-0.003	
SD	0.073	0.077	0.140	
N	10.000	10.000	10.000	

8.2.1.11 Zweigwegstatistiken, "Sitzung" und
"Trials" vernachlässigt

DIRECTION	PERCENT			ROW MARGINALS
	20 %	50 %	80 %	
DECREASE				
MEAN	0.822	0.838	0.856	0.839
EFFECT	-0.018	-0.002	0.020	0.018
INCREASE				
MEAN	0.823	0.807	0.780	0.804
EFFECT	0.018	0.002	-0.020	-0.018
COMMON				
MEAN	0.823	0.823	0.818	0.821
MARGINALS	0.001	0.002	-0.003	
SD	0.073	0.077	0.140	
N	10.000	10.000	10.000	

8.2.2 Mittelwerte und Effekte für AV(1B1) -
Extinktion

8.2.2.1 Dreiwegstatistiken

SUB-TABLE NO. 1:

A = PERCENTAGE		B = DIRECTION		HAB ON C
		DECR	INCR	
20	MEAN EFFECT	0.863 -0.010	0.865 0.010	
50	MEAN EFFECT	0.859 0.006	0.810 -0.006	
80	MEAN EFFECT	0.914 0.004	0.831 -0.004	

SUB-TABLE NO. 2:

A = PERCENTAGE		B = DIRECTION		COND ON C
		DECR	INCR	
20	MEAN EFFECT	0.857 0.017	0.750 -0.017	
50	MEAN EFFECT	0.838 -0.012	0.769 0.012	
80	MEAN EFFECT	0.891 -0.005	0.771 0.005	

8.2.2.2 Zweigestatistiken, "Prozent" vernachlässigt

B = DIRECTION	C = TRIALS				ROW MARGINALS
	HAB	COND	EXT 1	EXT 2	
DECR	MEAN EFFECT	0.879 -0.006	0.862 -0.005	0.876 -0.010	0.881 0.028
INCR	MEAN EFFECT	0.875 0.006	0.763 -0.021	0.831 0.005	0.870 -0.028
COLUMN MARGINALS	MEAN EFFECT	0.857 0.004	0.813 -0.040	0.853 0.001	0.888 0.035

SUB-TABLE NO. 3

A = PERCENTAGE	EXT 1 ON C	
	DECR	INCR
20	MEAN EFFECT	0.840 -0.013
50	MEAN EFFECT	0.846 -0.000
80	MEAN EFFECT	0.841 -0.012

8.2.2.3 Zweigestatistik, "Richtung" vernachlässigt

C = TRIALS	A = PERCENTAGE				ROW MARGINALS
	HAB	20	50	80	
HAB	MEAN EFFECT	0.864 0.008	0.835 -0.003	0.873 -0.005	0.857 0.004
COND	MEAN EFFECT	0.804 -0.007	0.804 0.010	0.831 -0.003	0.813 -0.040
EXT 1	MEAN EFFECT	0.843 -0.009	0.841 0.007	0.876 0.002	0.853 0.001
EXT 2	MEAN EFFECT	0.894 0.008	0.855 -0.014	0.915 0.007	0.888 0.035
COLUMN MARGINALS	MEAN EFFECT	0.851 -0.002	0.834 -0.019	0.874 0.021	0.853 0.000
SD					0.127
N					10.000

SUB-TABLE NO. 4

A = PERCENTAGE	EXT 2 ON C	
	DECR	INCR
20	MEAN EFFECT	0.904 -0.005
50	MEAN EFFECT	0.877 -0.007
80	MEAN EFFECT	0.937 -0.012

8.2.2.4 Zweigestatistiken, "Trials" vernachlässigt

A = PERCENTAGE

	20	50	80	ROW MARGINALS
B =				
DIRECTION	MEAN 0.866	0.859	0.917	0.881
DECR	EFFECT -0.013	-0.002	0.016	0.028
INCR	MEAN 0.836	0.808	0.830	0.825
	EFFECT 0.013	0.002	-0.016	-0.028
COLUMN				0.853
MARGINALS	MEAN 0.851	0.834	0.874	
	EFFECT -0.002	-0.019	0.021	
	SD 0.106	0.127	0.175	
	N 10.000	10.000	10.000	

8.2.3 Mittelwerte und Effekte für AV LOG(SCL) - Hauptexperiment

8.2.3.1 Vierwegstatistiken

SUB-TABLE NO. 2:
FIRST SLIDE ON TRIALS
ON SESSION
DIRECTION

PERCENT REINFORCEMENT	DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN 0.906	0.868
	EFFECT -0.000	0.000
50 %	MEAN 0.934	0.913
	EFFECT 0.011	-0.011
80 %	MEAN 0.934	1.061
	EFFECT -0.011	0.011

SUB-TABLE NO. 3:
LAST SLIDE ON TRIALS
ON SESSION
DIRECTION

PERCENT REINFORCEMENT	DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN 0.857	0.862
	EFFECT -0.002	0.002
50 %	MEAN 0.819	0.848
	EFFECT 0.000	-0.000
80 %	MEAN 0.887	1.065
	EFFECT 0.001	-0.001

SUB-TABLE NO. 1:
FIRST HABITUATION ON TRIALS
ON SESSION
DIRECTION

PERCENT	DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN 0.762	0.717
	EFFECT 0.002	-0.002
50 %	MEAN 0.846	0.812
	EFFECT -0.012	0.012
80 %	MEAN 0.894	0.963
	EFFECT 0.010	-0.010

SUB-TABLE NO. 6:

SECOND
LAST SLIDE ON TRIALS

PERCENT REINFORCEMENT	DIRECTION	
	DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN EFFECT	0.836 0.901 -0.002
50 %	MEAN EFFECT	0.834 -0.000 0.887 0.000
80 %	MEAN EFFECT	0.783 -0.001 0.965 0.001

SUB-TABLE NO. 4:

SECOND
HABITUATION ON TRIALS

PERCENT	DIRECTION	
	DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN EFFECT	0.730 0.702 -0.002
50 %	MEAN EFFECT	0.771 0.719 -0.012
80 %	MEAN EFFECT	0.706 0.621 -0.010 0.821

8.2.3.2 Dreiwegstatistiken, "Prozent" vernachlässigt

SUB-TABLE NO. 5:

SECOND
FIRST SLIDE ON TRIALS

PERCENT	MEAN EFFECT
20 %	0.867 0.000
50 %	0.787 -0.011
80 %	0.799 0.011

SUB-TABLE NO. 1:

HABITUATION ON TRIALS
SESSION

DIRECTION	MEAN EFFECT
DECREASE	0.834 0.003
INCREASE	0.831 -0.003

SUB-TABLE NO. 2:

FIRST SLIDE ON TRIALS
SESSION

DIRECTION	MEAN EFFECT
DECREASE	0.925 -0.004
INCREASE	0.948 0.004

SUB-TABLE NO. 3: LAST SLIDE ON TRIALS

PERCENT	SESSION	
	FIRST	SECOND
20 %	MEAN EFFECT	0.860 -0.015
50 %	MEAN EFFECT	0.833 -0.019
80 %	MEAN EFFECT	0.976 -0.004

8.2.3.4 Dreiwegstatistiken, "Sitzung" vernachlässigt

SUB-TABLE NO. 1: HABITUATION ON TRIALS

PERCENT	DIRECTION	
	DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN EFFECT	0.723 -0.009
50 %	MEAN EFFECT	0.809 -0.008
80 %	MEAN EFFECT	0.800 -0.001

SUB-TABLE NO. 2: FIRST SLIDE ON TRIALS

PERCENT	DIRECTION	
	DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN EFFECT	0.866 -0.003
50 %	MEAN EFFECT	0.860 -0.009
80 %	MEAN EFFECT	0.867 -0.006

SUB-TABLE NO. 3: LAST SLIDE ON TRIALS

DIRECTION	SESSION	
	FIRST	SECOND
DECREASE	MEAN EFFECT	0.854 -0.001
INCREASE	MEAN EFFECT	0.925 -0.001

8.2.3.3 Dreiwegstatistiken, "Richtung" vernachlässigt

SUB-TABLE NO. 1: HABITUATION ON TRIALS

PERCENT	SESSION	
	FIRST	SECOND
20 %	MEAN EFFECT	0.712 0.002
50 %	MEAN EFFECT	0.829 -0.002
80 %	MEAN EFFECT	0.928 -0.000

SUB-TABLE NO. 2: FIRST SLIDE ON TRIALS

PERCENT	SESSION	
	FIRST	SECOND
20 %	MEAN EFFECT	0.887 -0.013
50 %	MEAN EFFECT	0.924 -0.017
80 %	MEAN EFFECT	0.998 -0.004

SUB-TABLE NO. 3:

PERCENT	LAST SLIDE ON TRIALS	
	DIRECTION	
	DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN EFFECT	0.846 0.006
50 %	MEAN EFFECT	0.826 0.001
80 %	MEAN EFFECT	0.835 0.007

8.2.3.5 Dreiwegstatistiken, "Trials" vernachlässigt

SUB-TABLE NO 4:

PERCENT	FIRST ON SESSION	
	DIRECTION	
	DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN EFFECT	0.842 0.009
50 %	MEAN EFFECT	0.866 0.002
80 %	MEAN EFFECT	0.905 0.007

SUB-TABLE NO 2:

PERCENT	SECOND ON SESSION	
	DIRECTION	
	DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN EFFECT	0.799 -0.009
50 %	MEAN EFFECT	0.797 0.002
80 %	MEAN EFFECT	0.763 0.007

8.2.3.6 Zweiwegstatistiken, "Prozent" und "Richtung" vernachlässigt

SESSION	HABITUATION TRIALS				ROW MARGINALS
	MEAN	EFFECT	FIRST SLIDE	LAST SLIDE	
FIRST	0.832	0.010	0.936	0.890	0.866
			0.015	-0.025	0.036
SECOND	0.740	0.833	0.833	0.868	0.813
			-0.010	-0.015	-0.036
COLUMN MARGINALS	0.786	-0.064	0.884	0.879	0.850
			0.035	0.029	

8.2.3.7 Zweiwegstatistiken, "Prozent" und "Sitzung" vernachlässigt

DIRECTION	HABITUATION TRIALS				ROW MARGINALS
	MEAN	EFFECT	FIRST SLIDE	LAST SLIDE	
DECREASE	0.779	0.014	0.871	0.836	0.829
			0.008	-0.022	-0.021
INCREASE	0.794	-0.014	0.898	0.921	0.871
			-0.008	0.022	0.021
COLUMN MARGINALS	0.785	-0.064	0.884	0.879	0.850
			0.035	0.029	

8.2.3.8 Zweigwegstatistiken, "Richtung" und "Sitzung" vernachlässigt

TRIALS	PERCENT			ROW MARGINALS
	20 %	50 %	80 %	
HABITUATION	MEAN 0.726	0.787	0.846	0.786
	EFFECT -0.033	0.019	0.014	-0.064
FIRST SLIDE	MEAN 0.878	0.861	0.914	0.884
	EFFECT 0.021	-0.005	-0.016	0.035
LAST SLIDE	MEAN 0.864	0.847	0.925	0.879
	EFFECT 0.012	-0.014	0.001	0.029
COLUMN MARGINALS	MEAN 0.823	0.832	0.895	0.850
	EFFECT -0.027	-0.018	0.045	
	SD 0.218	0.194	0.152	
	N 10.000	10.000	8.000	

8.2.3.10 Zweigwegstatistiken, "Richtung" und "Trials" vernachlässigt

SESSION	PERCENT			ROW MARGINALS
	20 %	50 %	80 %	
DECREASE	MEAN 0.820	0.832	0.834	0.829
	EFFECT 0.019	0.021	-0.040	-0.021
INCREASE	MEAN 0.825	0.832	0.956	0.871
	EFFECT -0.019	-0.021	0.040	0.021
COLUMN MARGINALS	MEAN 0.823	0.832	0.895	0.850
	EFFECT -0.027	-0.018	0.045	
	SD 0.218	0.194	0.152	
	N 10.000	10.000	8.000	

8.2.3.9 Zweigwegstatistiken, "Prozent" und "Trials" vernachlässigt

DIRECTION	SESSION		ROW MARGINALS
	FIRST	SECOND	
DECREASE	MEAN 0.871	0.786	0.829
	EFFECT 0.006	-0.006	-0.021
INCREASE	MEAN 0.901	0.841	0.871
	EFFECT -0.006	0.006	0.021
COLUMN MARGINALS	MEAN 0.886	0.813	0.850
	EFFECT 0.036	-0.036	

8.2.3.11 Zweigwegstatistiken, "Sitzung" und "Trials" vernachlässigt

DIRECTION	PERCENT			ROW MARGINALS
	20 %	50 %	80 %	
DECREASE	MEAN 0.820	0.832	0.834	0.829
	EFFECT 0.019	0.021	-0.040	-0.021
INCREASE	MEAN 0.825	0.832	0.956	0.871
	EFFECT -0.019	-0.021	0.040	0.021
COLUMN MARGINALS	MEAN 0.823	0.832	0.895	0.850
	EFFECT -0.027	-0.018	0.045	
	SD 0.218	0.194	0.152	
	N 10.000	10.000	8.000	

8.2.4 Mittelwerte und Effekte für
Σ (LOG SCR) - Hauptexperiment

8.2.4.1 Vierwegstatistiken

SUB-TABLE NO. 1:

A = PERCENTAGE		FIRST HAB		ON C ON D	
		DIRECTION			
20 %	MEAN EFFECT	DECREASE	6.958	INCREASE	5.716
			-0.037		0.037
50 %	MEAN EFFECT		4.755		2.535
					-0.465
80 %	MEAN EFFECT		8.209		4.889
			-0.429		0.429

SUB-TABLE NO. 2:

A = PERCENTAGE		FIRST SLIDE		ON C ON D	
		DIRECTION			
20 %	MEAN EFFECT	DECREASE	9.252	INCREASE	8.083
			0.411		-0.411
50 %	MEAN EFFECT		3.734		4.423
			0.285		-0.285
80 %	MEAN EFFECT		6.587		5.673
			-0.696		0.696

SUB-TABLE NO. 3:

A = PERCENTAGE		FIRST LAST SLIDE		ON C ON D	
		DIRECTION			
20 %	MEAN EFFECT	DECREASE	3.014	INCREASE	6.096
			-0.374		0.374
50 %	MEAN EFFECT		4.687		9.226
			-0.750		0.750
80 %	MEAN EFFECT		10.918		11.693
			1.124		-1.124

SUB-TABLE NO. 4:

A = PERCENTAGE		SECOND HABITUATION		ON C ON D	
		DIRECTION			
20 %	MEAN EFFECT	DECREASE	3.856	INCREASE	1.602
			0.037		-0.037
50 %	MEAN EFFECT		4.021		3.743
			-0.465		0.465
80 %	MEAN EFFECT		5.542		4.702
			0.429		-0.429

SUB-TABLE NO. 5:

A = PERCENTAGE		SECOND FIRST SLIDE		ON C ON D	
		DIRECTION			
20 %	MEAN EFFECT	DECREASE	7.077	INCREASE	9.102
			-0.411		0.411
50 %	MEAN EFFECT		3.501		7.624
			-0.285		0.285
80 %	MEAN EFFECT		3.459		6.372
			0.696		-0.696

SUB-TABLE NO. 6:

A = PERCENTAGE	SECOND LAST SLIDE		ON C ON D	
	DIRECTION		DIRECTION	
20 %	DECREASE	5.563	DECREASE	5.198
	MEAN EFFECT	0.374	INCREASE	-0.374
50 %	DECREASE	6.192	DECREASE	6.726
	MEAN EFFECT	0.750	INCREASE	-0.750
80 %	DECREASE	3.949	DECREASE	12.329
	MEAN EFFECT	-1.124	INCREASE	1.124

8.2.4.2 Dreiwegstatistiken, "Prozent"
vernachlässigt

SUB-TABLE NO. 1:

B = DIRECTION	HABITUATION		ON D	
	SESSION		SESSION	
DECREASE	FIRST	6.641	FIRST	4.473
	MEAN EFFECT	-0.111	SECOND	0.111
INCREASE	FIRST	4.380	FIRST	3.349
	MEAN EFFECT	0.111	SECOND	-0.111

SUB-TABLE NO. 2:

B = DIRECTION	FIRST SLIDE		ON D	
	SESSION		SESSION	
DECREASE	FIRST	6.524	FIRST	4.679
	MEAN EFFECT	0.493	SECOND	-0.493
INCREASE	FIRST	6.060	FIRST	7.766
	MEAN EFFECT	-0.493	SECOND	0.493

SUB-TABLE NO. 3:

B = DIRECTION	LAST SLIDE		ON D	
	SESSION		SESSION	
DECREASE	FIRST	6.206	FIRST	5.235
	MEAN EFFECT	-0.382	SECOND	0.382
INCREASE	FIRST	9.005	FIRST	8.084
	MEAN EFFECT	0.382	SECOND	-0.382

8.2.4.3 Dreiwegstatistiken, "Richtung" ver-
nachlässigt

SUB-TABLE NO. 1:

A = PERCENTAGE	HABITUATION		ON D	
	SESSION		SESSION	
20 %	FIRST	6.337	FIRST	2.729
	MEAN EFFECT	0.880	SECOND	-0.880
50 %	FIRST	3.645	FIRST	3.882
	MEAN EFFECT	-0.262	SECOND	0.262
80 %	FIRST	6.549	FIRST	5.122
	MEAN EFFECT	-0.618	SECOND	0.618

SUB-TABLE NO. 2:

A = PERCENTAGE	FIRST SLIDE		ON D	
	SESSION		SESSION	
20 %	FIRST	8.667	FIRST	8.089
	MEAN EFFECT	0.130	SECOND	-0.130
50 %	FIRST	4.079	FIRST	5.662
	MEAN EFFECT	-0.170	SECOND	0.170
80 %	FIRST	6.130	FIRST	4.915
	MEAN EFFECT	0.040	SECOND	-0.040

SUB-TABLE NO. 1:

A = PERCENTAGE	LAST SLIDE		ON D	
	SESSION			
	FIRST	SECOND		
20 %	MEAN 4.555 EFFECT -1.010	MEAN 5.381 EFFECT 1.010		
50 %	MEAN 6.956 EFFECT 0.432	MEAN 6.459 EFFECT -0.432		
80 %	MEAN 11.306 EFFECT 0.578	MEAN 8.139 EFFECT -0.578		

SUB-TABLE NO. 2:

A = PERCENTAGE	LAST SLIDE		ON D	
	DIRECTION			
	DECREASE	INCREASE		
20 %	MEAN 4.289 EFFECT 0.532	MEAN 5.647 EFFECT -0.332		
50 %	MEAN 5.439 EFFECT 0.369	MEAN 7.976 EFFECT -0.369		
80 %	MEAN 7.434 EFFECT -0.701	MEAN 12.011 EFFECT 0.701		

8.2.4.4 Dreiwegstatistiken, "Sitzung"
vernachlässigt

SUB-TABLE NO. 1:

A = PERCENTAGE	HABITUATION		ON D	
	DIRECTION			
	DECREASE	INCREASE		
20 %	MEAN 5.407 EFFECT -0.373	MEAN 3.659 EFFECT 0.373		
50 %	MEAN 4.389 EFFECT 0.003	MEAN 3.139 EFFECT -0.003		
80 %	MEAN 6.875 EFFECT 0.369	MEAN 4.796 EFFECT -0.369		

SUB-TABLE NO. 2:

A = PERCENTAGE	FIRST SLIDE		ON D	
	DIRECTION			
	DECREASE	INCREASE		
20 %	MEAN 8.164 EFFECT 0.041	MEAN 8.592 EFFECT -0.041		
50 %	MEAN 3.617 EFFECT -0.372	MEAN 6.123 EFFECT 0.372		
80 %	MEAN 5.023 EFFECT 0.331	MEAN 6.023 EFFECT -0.331		

8.2.4.5 Dreiwegstatistiken, "Trials" vernach-
lässigt

SUB-TABLE NO. 1:

A = PERCENTAGE	FIRST		ON C	
	DIRECTION			
	DECREASE	INCREASE		
20 %	MEAN 6.408 EFFECT -0.500	MEAN 6.632 EFFECT 0.500		
50 %	MEAN 4.392 EFFECT -0.264	MEAN 5.335 EFFECT 0.264		
80 %	MEAN 8.571 EFFECT 0.764	MEAN 7.418 EFFECT -0.764		

SUB-TABLE NO. 2:

A = PERCENTAGE	SECOND		ON C	
	DIRECTION			
	DECREASE	INCREASE		
20 %	MEAN 5.499 EFFECT 0.500	MEAN 5.301 EFFECT -0.500		
50 %	MEAN 4.571 EFFECT 0.264	MEAN 6.097 EFFECT -0.264		
80 %	MEAN 4.317 EFFECT -0.764	MEAN 7.801 EFFECT 0.764		

8.2.4.6 Zweigestatistiken, "Prozent" und "Richtung"
vernachlässigt

SESSION	HAB.	FIRST SLIDE	LAST SLIDE	ROW MARGINALS
FIRST	MEAN 5.510 EFFECT 0.364	6.232 -0.401	7.606 0.037	6.469 0.436
SECOND	MEAN 3.911 EFFECT -0.364	6.222 0.401	6.660 -0.037	5.598 -0.436
COLUMN MARGINALS	MEAN 4.711 EFFECT -1.323	6.257 0.224	7.133 1.099	6.033

8.2.4.7 Zweigestatistiken, "Prozent" und
"Sitzung" vernachlässigt

DIRECTION	HAB.	FIRST SLIDE	LAST SLIDE	ROW MARGINALS
DECREASE	MEAN 5.557 EFFECT 1.253	5.602 -0.248	5.721 -1.005	5.626 -0.407
INCREASE	MEAN 3.864 EFFECT -1.253	6.913 0.248	8.545 1.005	6.441 0.407
COLUMN MARGINALS	MEAN 4.711 EFFECT -1.323	6.257 0.224	7.133 1.099	6.033

8.2.4.8 Zweigestatistiken, "Richtung" und "Sitzung"
vernachlässigt

TRIALS	PERCENTAGE				ROW MARGINALS
	20 %	50 %	80 %		
HAB.	MEAN 4.533	3.763	5.836	4.711	
	EFFECT -0.104	-0.027	0.131	-1.323	
FIRST SLIDE	MEAN 8.378	4.870	5.523	6.257	
	EFFECT 2.195	-0.467	-1.728	0.224	
LAST SLIDE	MEAN 4.968	6.707	9.722	7.133	
	EFFECT -2.091	0.495	1.596	1.099	
COLUMN MARGINALS	MEAN 5.960	5.114	7.027	6.033	
	EFFECT -0.074	-0.920	0.993		
	SD 3.076	4.661	3.201		
	N 10.000	10.000	8.000		

8.2.4.9 Zweigestatistiken, "Prozent" und "Trials"
vernachlässigt

DIRECTION	MEAN EFFECT	FIRST	SECOND	ROW MARGINALS
DECREASE	MEAN 6.457 EFFECT 0.395	6.457 0.395	4.795 -0.395	5.626 -0.407
INCREASE	MEAN 6.482 EFFECT -0.395	6.482 -0.395	6.400 0.395	6.441 0.407
COLUMN MARGINALS	MEAN 6.469 EFFECT 0.436	6.469 0.436	5.598 -0.436	6.033

8.2.4.10 Zweigstatistiken, "Richtung" und "Trials"
vernachlässigt

SESSION	PERCENTAGE			ROW MARGINALS
	20 %	50 %	80 %	
FIRST	MEAN	6.520	4.893	7.995
	EFFECT	0.124	-0.656	0.532
SECOND	MEAN	5.400	5.334	6.059
	EFFECT	-0.124	0.656	-0.532
COLUMN MARGINALS	MEAN	5.960	5.114	7.027
	EFFECT	-0.074	-0.920	0.933
	SD	3.076	4.661	3.201
	N	10.000	10.000	8.000

8.2.4.11 Zweigstatistiken, "Sitzung" und
"Trials" vernachlässigt

DIRECTION	PERCENTAGE			ROW MARGINALS
	20 %	50 %	80 %	
DECREASE	MEAN	5.953	4.481	6.444
	EFFECT	0.401	-0.225	-0.176
INCREASE	MEAN	5.966	5.746	7.610
	EFFECT	-0.401	0.225	0.176
COLUMN MARGINALS	MEAN	5.960	5.114	7.027
	EFFECT	-0.074	-0.920	0.933
	SD	3.076	4.661	3.201
	N	10.000	10.000	8.000

8.2.5 Mittelwerte und Effekte für AV [LOG(SCL)] -
Extinktion

8.2.5.1 Dreiwegstatistiken

SUB-TABLE NO. 1	HABITUATION		ON C
	DIRECTION		
A = PERCENTAGE	DECREASE	INCREASE	
	MEAN EFFECT	0.695 -0.017	0.730 0.017
20 %	MEAN EFFECT	0.771 0.011	0.719 -0.011
50 %	MEAN EFFECT	0.706 0.006	0.821 -0.006
80 %			

SUB-TABLE NO. 2	COND		ON C
	DIRECTION		
A = PERCENTAGE	DECREASE	INCREASE	
20 %	MEAN EFFECT	0.836 0.002	0.901 -0.002
50 %	MEAN EFFECT	0.834 -0.008	0.887 0.008
80 %	MEAN EFFECT	0.783 0.006	0.965 -0.006

8.2.5.2 Zweiwegstatistiken, "Prozent" vernachlässigt

	TRIALS				ROW MARGINALS
	DIRECTION	HAB.	COND.	EXT. 1	EXT. 2
DECREASE	MEAN EFFECT	0.724	0.817	0.825	0.819
		0.024	-0.010	-0.009	-0.006
INCREASE	MEAN EFFECT	0.757	0.918	0.923	0.913
		-0.024	0.010	0.009	0.006
COLUMN MARGINALS	MEAN EFFECT	0.740	0.868	0.874	0.866
		-0.097	0.031	0.037	0.029

8.2.5.3 Zweiwegstatistiken, "Richtung" vernachlässigt

	PERCENTAGE				ROW MARGINALS
	TRIALS	20 %	50 %	80 %	
HAB.	MEAN EFFECT	0.712	0.745	0.763	0.740
		-0.011	0.010	0.001	-0.097
COND.	MEAN EFFECT	0.868	0.861	0.874	0.868
		0.017	-0.001	-0.016	0.031
EXT. 1	MEAN EFFECT	0.869	0.863	0.891	0.874
		0.011	-0.006	-0.006	0.037
EXT. 2	MEAN EFFECT	0.832	0.857	0.909	0.866
		-0.017	-0.004	0.021	0.029
COLUMN MARGINALS	MEAN EFFECT	0.820	0.831	0.859	0.837
		-0.016	-0.006	0.022	
	SD	0.184	0.220	0.222	
	N	10.000	10.000	8.000	

SUB-TABLE NO. 3

A = PERCENTAGE	EXT. 1	DIRECTION	ON C
20 %	DECREASE	INCREASE	
	MEAN EFFECT	0.843	0.895
		0.007	-0.007
50 %	MEAN EFFECT	0.835	0.891
		-0.011	0.011
80 %	MEAN EFFECT	0.798	0.983
		0.003	-0.003

SUB-TABLE NO. 4

A = PERCENTAGE	EXT. 2	DIRECTION	ON C
20 %	DECREASE	INCREASE	
	MEAN EFFECT	0.808	0.857
		0.007	-0.007
50 %	MEAN EFFECT	0.850	0.864
		0.008	-0.008
80 %	MEAN EFFECT	0.800	1.018
		-0.015	0.015

8.2.6 Mittelwerte und Effekte für $\Sigma(\text{LOG SCR})$ -
Extinktion

8.2.6.1 Dreiwegstatistiken

SUB-TABLE NO. 1		HAB.	ON C	
A = PERCENTAGE		DIRECTION		
20 %	MEAN EFFECT	DECREASE	INCREASE	
		3.856	1.602	
		-0.760	0.760	
50 %	MEAN EFFECT	4.021	3.743	
		-0.508	0.508	
80 %	MEAN EFFECT	5.542	4.702	
		1.268	-1.268	
SUB-TABLE NO. 2		COND.	ON C	
A = PERCENTAGE		DIRECTION		
20 %	MEAN EFFECT	DECREASE	INCREASE	
		5.563	5.198	
		0.282	-0.282	
50 %	MEAN EFFECT	6.192	6.726	
		1.073	-1.073	
80 %	MEAN EFFECT	3.949	12.329	
		-1.355	1.355	

8.2.5.4 Zweifwegstatistiken "Trials" vernach-
lässigt

DIRECTION	PERCENTAGE			ROW MARGINALS
	20 %	50 %	80 %	
DECREASE	MEAN EFFECT	0.795 0.015	0.822 0.032	0.772 -0.047
INCREASE	MEAN EFFECT	0.846 -0.015	0.840 -0.032	0.947 0.047
COLUMN MARGINALS	MEAN EFFECT SD	0.820 -0.016 0.184	0.831 -0.006 0.220	0.859 0.022 0.000
		10.000	10.000	8.000

8.2.6.2 Zweigestatistiken, "Prozent" vernachlässigt

TRIALS

DIRECTION	HAB.	COND.	EXT. 1	EXT. 2	ROW MARGINALS
DECREASE	MEAN 4.473	5.235	7.871	4.999	5.644
	EFFECT 0.740	-1.247	0.695	-0.188	-0.178
INCREASE	MEAN 3.249	8.084	6.839	5.732	6.001
	EFFECT -0.740	1.247	-0.695	0.188	0.178
COLUMN MARGINALS	MEAN 3.911	6.660	7.355	5.365	5.823
	EFFECT -1.912	0.837	1.532	-0.457	

8.2.6.3 Zweigestatistiken, "Richtung" vernachlässigt

PERCENTAGE

TRIALS	20 %	50 %	80 %	ROW MARGINALS
HAB.	MEAN 2.729	3.882	5.122	3.911
	EFFECT 0.248	0.327	-0.575	-1.912
COND.	MEAN 5.381	6.459	8.179	6.660
	EFFECT 0.151	0.155	-0.307	0.037
EXT. 1	MEAN 5.503	7.749	8.813	7.355
	EFFECT -0.422	0.750	-0.329	1.532
EXT. 2	MEAN 3.957	3.777	8.362	5.365
	EFFECT 0.022	-1.232	1.210	-0.457
COLUMN MARGINALS	MEAN 4.293	5.467	7.609	5.823
	EFFECT -1.430	-0.356	1.786	
	SD 3.258	5.045	5.328	
	N 10.000	10.000	8.000	

SUB-TABLE NO. 3

A = PERCENTAGE	ON C
20 %	DECREASE 7.886
	INCREASE 3.120
	EFFECT 0.541
50 %	DECREASE 8.419
	INCREASE 7.079
	EFFECT 0.060
80 %	DECREASE 7.309
	INCREASE 10.316
	EFFECT -0.610

SUB-TABLE NO. 4

A = PERCENTAGE	ON C
20 %	DECREASE 4.852
	INCREASE 3.062
	EFFECT -0.064
50 %	DECREASE 2.863
	INCREASE 4.692
	EFFECT -0.633
80 %	DECREASE 7.282
	INCREASE 9.442
	EFFECT 0.697

8.2.6.4 Zweigwegstatistiken, "Trials" ver- nachlässigt

DIRECTION		PERCENTAGE			ROW MARGINALS
		20 %	50 %	80 %	
DECREASE	MEAN	5.539	5.374	6.021	5.644
	EFFECT	1.325	0.005	-1.410	-0.116
INCREASE	MEAN	3.246	5.560	9.197	6.001
	EFFECT	-1.325	-0.005	1.410	0.116
COLUMN	MEAN	4.393	5.467	7.609	5.823
MARGINALS	EFFECT	-1.430	-0.356	1.786	
	SD	3.358	5.045	5.328	
	N	10.000	10.000	8.000	

SUB-TABLE NO. 2

PERCENT		FIRST SLIDE DIRECTION		ON SESSION ON TRIALS	
		DECREASE	INCREASE	DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN	1.172	1.110		
	EFFECT	0.005	-0.005		
50 %	MEAN	0.894	0.945		
	EFFECT	0.014	-0.014		
80 %	MEAN	0.983	0.915		
	EFFECT	-0.016	0.016		

8.2.7 Mittelwerte und Effekte für

AV[LOG(ENG)] - Hauptexperiment

8.2.7.1 Vierwegstatistiken

SUB-TABLE NO. 1		FIRST		ON SESSION	
PERCENT		HABITUATION		ON TRIALS	
		DIRECTION		DIRECTION	
		DECREASE		INCREASE	
20 %	MEAN	0.803		0.907	
	EFFECT	-0.023		0.023	
50 %	MEAN	0.738		0.837	
	EFFECT	-0.009		0.009	
80 %	MEAN	0.906		0.858	
	EFFECT	0.032		-0.032	

SUB-TABLE NO. 3

PERCENT		FIRST SLIDE DIRECTION		ON SESSION ON TRIALS	
		DECREASE	INCREASE	DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN	0.976	1.115		
	EFFECT	0.019	-0.019		
50 %	MEAN	0.974	1.018		
	EFFECT	-0.005	0.005		
80 %	MEAN	1.043	1.034		
	EFFECT	-0.014	0.014		

SUB-TABLE NO. 6				ON SESSION	
				LAST SLIDE	ON TRIALS
				DIRECTION	
				DECREASE	INCREASE
PERCENT					
20 %	MEAN EFFECT	0.871 -0.019	1.264 0.019		
50 %	MEAN EFFECT	1.096 0.005	1.064 -0.005		
80 %	MEAN EFFECT	0.925 0.014	1.074 -0.014		

8.2.7.2 Dreivegstatistiken, "Prozent" vernach-

lässigt

SUB-TABLE NO. 1				ON TRIALS	
				SESSION	
				FIRST	SECOND
DIRECTION					
DECREASE	MEAN EFFECT	0.816 -0.018	0.748 0.018		
INCREASE	MEAN EFFECT	0.867 0.018	0.786 -0.018		

SUB-TABLE NO. 2				ON TRIALS	
				SESSION	
				FIRST	SECOND
DIRECTION					
DECREASE	MEAN EFFECT	1.016 0.005	0.996 -0.005		
INCREASE	MEAN EFFECT	0.990 -0.005	1.047 0.005		

SUB-TABLE NO. 4				ON SESSION	
				HABITUATION	ON TRIALS
				DIRECTION	
				DECREASE	INCREASE
PERCENT					
20 %	MEAN EFFECT	0.678 0.023	0.743 -0.023		
50 %	MEAN EFFECT	0.873 0.009	0.756 -0.009		
80 %	MEAN EFFECT	0.691 -0.032	0.859 0.032		

SUB-TABLE NO. 5				ON SESSION	
				FIRST SLIDE	ON TRIALS
				DIRECTION	
				DECREASE	INCREASE
PERCENT					
20 %	MEAN EFFECT	1.005 -0.005	1.106 0.005		
50 %	MEAN EFFECT	0.961 -0.014	0.976 0.014		
80 %	MEAN EFFECT	1.021 0.018	1.059 -0.018		

SUB-TABLE NO. 3			LAST SLIDE ON TRIALS		SESSION		ON TRIALS	
			PERCENT		FIRST		SECOND	
DIRECTION	DECREASE	MEAN EFFECT	20 %	MEAN EFFECT	1.046	1.068	0.029	
	INCREASE	MEAN EFFECT	50 %	MEAN EFFECT	0.996	1.080	-0.001	
			80 %	MEAN EFFECT	1.039	1.000	-0.027	

8.2.7.4 Dreivegestatistiken "Sitzung" vernachlässigt

SUB-TABLE NO. 1			HABITUATION ON TRIALS		DIRECTION		ON TRIALS	
			PERCENT		DECREASE		INCREASE	
20 %	MEAN EFFECT	0.855	0.711	MEAN EFFECT	0.740	0.825	-0.013	
	MEAN EFFECT	0.006	-0.006		0.013			
50 %	MEAN EFFECT	0.798	0.815	MEAN EFFECT	0.806	0.797	-0.003	
	MEAN EFFECT	-0.018	0.018		0.003			
80 %	MEAN EFFECT	0.882	0.775	MEAN EFFECT	0.799	0.858	0.017	
	MEAN EFFECT	0.012	-0.012		-0.017			

SUB-TABLE NO. 2			FIRST SLIDE ON TRIALS		DIRECTION		ON TRIALS	
			PERCENT		DECREASE		INCREASE	
20 %	MEAN EFFECT	1.141	1.056	MEAN EFFECT	1.089	1.108	-0.030	
	MEAN EFFECT	0.023	-0.023		0.030			
50 %	MEAN EFFECT	0.919	0.969	MEAN EFFECT	0.927	0.961	0.034	
	MEAN EFFECT	0.017	-0.017		-0.034			
80 %	MEAN EFFECT	0.949	1.040	MEAN EFFECT	1.004	0.987	-0.004	
	MEAN EFFECT	-0.040	0.040		0.004			

8.2.7.3 Dreivegestatistiken, "Richtung" vernachlässigt

SUB-TABLE NO. 2			LAST SLIDE	ON TRIALS
			DIRECTION	
PERCENT			DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN		0.923	1.190
	EFFECT		-0.043	0.043
50 %	MEAN		1.035	1.041
	EFFECT		0.031	-0.031
80 %	MEAN		0.984	1.054
	EFFECT		0.012	-0.012

8.2.7.5 Dreiwegstatistiken, "Trials" ver-nachlässigt

SUB-TABLE NO. 1			FIRST	ON SESSION
			DIRECTION	
PERCENT			DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN		0.984	1.044
	EFFECT		0.017	-0.017
50 %	MEAN		0.869	0.933
	EFFECT		-0.042	0.042
80 %	MEAN		0.977	0.936
	EFFECT		0.025	-0.025
SUB-TABLE NO. 2			SECOND	ON SESSION
			DIRECTION	
PERCENT			DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN		0.851	1.038
	EFFECT		-0.017	0.017
50 %	MEAN		0.077	0.932
	EFFECT		0.042	-0.042
80 %	MEAN		0.879	0.997
	EFFECT		-0.025	0.025

8.2.7.6 Zweiwegstatistiken, "Prozent" und "Richtung" vernachlässigt

		TRIALS		HAB.	ROW	
SESSION		FIRST SLIDE	LAST SLIDE		MARGINALS	
FIRST	MEAN	0.841	1.003	1.027	0.957	
	EFFECT	0.032	-0.015	-0.017	0.006	
SECOND	MEAN	0.767	1.022	1.049	0.946	
	EFFECT	-0.032	0.015	0.017	-0.006	
COLUMN	MEAN	0.804	1.012	1.038	0.951	
MARGINALS	EFFECT	-0.147	0.061	0.087		

8.2.7.7 Zweiwegstatistiken, "Richtung" und "Sitzung" vernachlässigt

		TRIALS		HAB.	ROW	
DIRECTION		FIRST SLIDE	LAST SLIDE		MARGINALS	
DECREASE	MEAN	0.782	1.006	0.981	0.923	
	EFFECT	0.006	0.022	-0.028	-0.029	
INCREASE	MEAN	0.827	1.019	1.095	0.980	
	EFFECT	-0.006	-0.022	0.028	0.029	
COLUMN	MEAN	0.804	1.012	1.038	0.951	
MARGINALS	EFFECT	-0.147	0.061	0.087		

8.2.7.8 Zweigwegstatistiken, "Richtung" und
"Sitzung" vernachlässigt

TRIALS	PERCENT			ROW MARGINALS
	20 %	50 %	80 %	
HABITUATION	MEAN	0.783	0.801	0.828
	EFFECT	-0.049	0.021	0.028
				-0.147
FIRST SLIDE	MEAN	1.098	0.944	0.995
	EFFECT	0.058	-0.045	-0.014
				1.012
				0.061
LAST SLIDE	MEAN	1.057	1.038	1.019
	EFFECT	-0.009	0.024	-0.015
				0.087
COLUMN	MEAN	0.979	0.928	0.947
MARGINALS	EFFECT	0.028	-0.024	-0.004
	SD	0.282	0.338	0.213
	N	9.000	8.000	8.000

8.2.7.10 Zweigwegstatistiken, "Richtung" und "Trials"
vernachlässigt

SESSION	PERCENT			ROW MARGINALS
	20 %	50 %	80 %	
FIRST	MEAN	1.014	0.904	0.956
	EFFECT	0.029	-0.032	0.003
				0.957
				0.006
SECOND	MEAN	0.945	0.955	0.938
	EFFECT	-0.029	0.032	-0.003
				0.946
				-0.006
COLUMN	MEAN	0.979	0.928	0.947
MARGINALS	EFFECT	0.028	-0.024	-0.004
	SD	0.282	0.338	0.213
	N	9.000	8.000	8.000

8.2.7.9 Zweigwegstatistiken, "Prozent" und
"Trials" vernachlässigt

SESSION	ROW MARGINALS		
	FIRST	SECOND	
DIRECTION	MEAN	0.943	0.902
DECREASE	EFFECT	0.015	-0.015
			-0.029
INCREASE	MEAN	0.971	0.989
	EFFECT	-0.015	0.015
			0.980
			0.029
COLUMN	MEAN	0.957	0.946
MARGINALS	EFFECT	0.006	-0.006
			0.951

8.2.7.11 Zweigwegstatistiken, "Sitzung" und "Trials"
vernachlässigt

DIRECTION	PERCENT			ROW MARGINALS
	20 %	50 %	80 %	
DECREASE	MEAN	0.917	0.923	0.928
	EFFECT	-0.033	0.024	0.009
				-0.029
INCREASE	MEAN	1.041	0.933	0.967
	EFFECT	0.033	-0.024	-0.009
				0.980
				0.029
COLUMN	MEAN	0.979	0.928	0.947
MARGINALS	EFFECT	0.028	-0.024	-0.004
	SD	0.282	0.338	0.213
	N	9.000	8.000	8.000

8.2.8 Mittelwerte und Effekte für AV [LOG(EMG)] -
Extinktion
8.2.8.1 Dreiwegstatistiken

SUB-TABLE NO. 1			HAB.	ON C	
			DIRECTION		
			DECREASE	INCREASE	
A = PERCENTAGE	MEAN	EFFECT			
20 %	0.684	0.033	0.816	1.133	
			-0.033	0.009	
50 %	0.873	0.016	0.756	0.876	
			-0.016	-0.021	
80 %	0.691	0.049	0.859	0.970	
			-0.049	0.012	

SUB-TABLE NO. 2			COND.	ON C	
			DIRECTION		
			DECREASE	INCREASE	
A = PERCENTAGE	MEAN	EFFECT			
20 %	0.865	0.051	1.283	0.904	
			-0.051	-0.027	
50 %	1.096	0.032	1.064	0.849	
			-0.032	0.070	
80 %	0.925	0.018	1.074	0.927	
			-0.018	-0.043	

SUB-TABLE NO. 3			EXT. 1	ON C	
			DIRECTION		
			DECREASE	INCREASE	
A = PERCENTAGE	MEAN	EFFECT			
20 %	0.857	0.009	0.857	1.133	
			-0.009	0.009	
50 %	0.945	0.021	0.945	0.876	
			0.021	-0.021	
80 %	0.818	0.012	0.818	0.970	
			-0.012	0.012	

SUB-TABLE NO. 4			EXT. 2	ON C	
			DIRECTION		
			DECREASE	INCREASE	
A = PERCENTAGE	MEAN	EFFECT			
20 %	0.690	0.027	0.690	0.904	
			0.027	-0.027	
50 %	0.726	0.070	0.726	0.849	
			-0.070	0.070	
80 %	0.878	0.043	0.878	0.927	
			0.043	-0.043	

8.2.8.2 Zweigwegstatistiken, "Prozent" vernachlässigt

DIRECTION	TRIALS			ROW MARGINALS
	HAB.	COND.	EXT. 1	
DECREASE	MEAN EFFECT	0.749 0.030	0.962 -0.028	0.873 -0.003
INCREASE	MEAN EFFECT	0.810 -0.030	0.993 -0.001	0.893 0.003
COLUMN MARGINALS	MEAN EFFECT	0.780 -0.118	0.933 0.035	0.829 -0.069
				0.898

8.2.8.4 Zweigwegstatistiken, "Trials" vernachlässigt

TRIALS	PERCENTAGE			ROW MARGINALS
	20 %	50 %	80 %	
DECREASE	MEAN EFFECT	0.774 -0.069	0.910 0.073	0.828 -0.061
INCREASE	MEAN EFFECT	1.034 0.069	0.886 -0.073	0.957 0.061
COLUMN MARGINALS	MEAN EFFECT SD N	0.904 0.005 0.281 10.000	0.898 0.000 0.391 8.000	0.893 -0.005 0.207 8.000

8.2.8.3 Zweigwegstatistiken "Richtung" vernachlässigt

TRIALS	PERCENTAGE			ROW MARGINALS
	20 %	50 %	80 %	
HAB.	MEAN EFFECT	0.750 -0.035	0.815 0.035	0.775 0.001
COND.	MEAN EFFECT	1.074 0.017	1.080 0.029	1.000 -0.046
EXT. 1	MEAN EFFECT	0.995 0.056	0.911 -0.022	0.894 -0.034
EXT. 2	MEAN EFFECT	0.797 -0.038	0.788 -0.041	0.903 0.079
COLUMN MARGINALS	MEAN EFFECT SD N	0.904 0.005 0.281 10.000	0.898 0.000 0.381 8.000	0.893 -0.005 0.207 8.000

8.2.9 Mittelwerte und Effekte für Verstärkungsfrequenzen

8.2.9.1 Vierwegstatistiken

SUB-TABLE NO. 1	FIRST FIRST SLIDE	ON SESSION ON TRIALS	
		DECREASE	INCREASE
A = PERCENTAGE			
20 %	MEAN EFFECT	7.686 -0.155	10.774 0.135
50 %	MEAN EFFECT	10.966 0.058	12.443 -0.058
80 %	MEAN EFFECT	13.001 0.097	17.178 -0.097

SUB-TABLE NO. 4

A = PERCENTAGE	ON SESSION		ON TRIALS	
	DIRECTION		DIRECTION	
	DECREASE	INCREASE	DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN EFFECT	9.781 -0.135	11.978 0.135	
50 %	MEAN EFFECT	12.674 0.038	13.821 -0.038	
80 %	MEAN EFFECT	14.372 0.097	17.184 -0.097	

8.2.9.2 Dreiwegstatistiken, "Prozent" vernachlässigt

SUB-TABLE NO. 1

DIRECTION	ON TRIALS		ON TRIALS	
	SESSION		SESSION	
	FIRST	SECOND	FIRST	SECOND
DECREASE	MEAN EFFECT	10.551 -0.154	11.685 0.154	
INCREASE	MEAN EFFECT	13.465 0.154	14.321 -0.154	

SUB-TABLE NO. 2

DIRECTION	ON TRIALS		ON TRIALS	
	SESSION		SESSION	
	FIRST	SECOND	FIRST	SECOND
DECREASE	MEAN EFFECT	12.102 0.154	12.276 -0.154	
INCREASE	MEAN EFFECT	13.201 -0.154	14.327 0.154	

SUB-TABLE NO. 2

A = PERCENTAGE	ON SESSION		ON TRIALS	
	DIRECTION		DIRECTION	
	DECREASE	INCREASE	DECREASE	INCREASE
20 %	MEAN EFFECT	9.470 0.135	10.454 -0.135	
50 %	MEAN EFFECT	12.178 -0.038	12.372 0.038	
80 %	MEAN EFFECT	14.659 -0.097	16.779 0.097	

SUB-TABLE NO. 3

A = PERCENTAGE	ON TRIALS		ON TRIALS	
	SESSION		SESSION	
	FIRST	SECOND	FIRST	SECOND
20 %	MEAN EFFECT	9.481 0.135	11.467 -0.135	
50 %	MEAN EFFECT	12.072 -0.038	13.580 0.038	
80 %	MEAN EFFECT	13.503 -0.097	17.917 0.097	

8.2.9.3 Dreiwegstatistiken, "Richtung" vernachlässigt

SUB-TABLE NO. 1			FIRST SLIDE		ON TRIALS	
			SESSION			
A = PERCENTAGE	MEAN EFFECT		FIRST	SECOND		
20 %	MEAN EFFECT		9.230 0.005	10.474 -0.005		
50 %	MEAN EFFECT		11.704 0.049	12.826 -0.049		
80 %	MEAN EFFECT		15.090 -0.054	15.710 0.054		
SUB-TABLE NO. 2			LAST SLIDE		ON TRIALS	
			SESSION			
A = PERCENTAGE	MEAN EFFECT		FIRST	SECOND		
20 %	MEAN EFFECT		9.962 -0.005	10.879 0.005		
50 %	MEAN EFFECT		12.275 -0.049	13.247 0.049		
80 %	MEAN EFFECT		15.719 0.054	15.778 -0.054		

8.2.9.4 Dreiwegstatistiken, "Sitzung" vernachlässigt

SUB-TABLE NO. 1			FIRST SLIDE		ON TRIALS	
			DIRECTION			
A = PERCENTAGE	MEAN EFFECT		DECREASE	INCREASE		
20 %	MEAN EFFECT		8.583 0.063	11.120 -0.063		
50 %	MEAN EFFECT		11.519 0.094	13.012 -0.094		
80 %	MEAN EFFECT		13.252 -0.158	17.548 0.158		
SUB-TABLE NO. 2			LAST SLIDE		ON TRIALS	
			DIRECTION			
A = PERCENTAGE	MEAN EFFECT		DECREASE	INCREASE		
20 %	MEAN EFFECT		9.625 -0.063	11.216 0.063		
50 %	MEAN EFFECT		12.426 -0.094	13.096 0.094		
80 %	MEAN EFFECT		14.516 0.158	16.981 -0.158		

8.2.9.6 Zweigstatistiken, "Prozent" und "Richtung"
vernachlässigt

8.2.9.5 Dreigwegstatistiken, "Trials" vernach-
lässigt

SUB-TABLE NO. 1				ON SESSION	
		FIRST	DIRECTION		
A = PERCENTAGE		DECREASE	INCREASE		
20 %	MEAN EFFECT	8.578 -0.071	10.614 0.071		
50 %	MEAN EFFECT	11.572 0.039	12.407 -0.039		
80 %	MEAN EFFECT	13.830 0.032	16.979 -0.032		

SUB-TABLE NO. 2				ON SESSION	
		SECOND	DIRECTION		
A = PERCENTAGE		DECREASE	INCREASE		
20 %	MEAN EFFECT	9.631 0.071	11.722 -0.071		
50 %	MEAN EFFECT	12.272 -0.039	13.700 0.039		
80 %	MEAN EFFECT	13.938 -0.032	17.550 0.032		

SESSION		FIRST SLIDE		LAST SLIDE		ROW MARGINALS	
FIRST	MEAN EFFECT	12.008 -0.086	12.652 0.086			12.330 -0.411	
SECOND	MEAN EFFECT	13.003 0.086	13.301 -0.086			13.152 0.411	
COLUMN MARGINALS	MEAN EFFECT	12.506 -0.236	12.977 0.236			12.741	

8.2.9.7 Zweigstatistiken, "Prozent" und
"Sitzung" vernachlässigt

DIRECTION		FIRST SLIDE		LAST SLIDE		ROW MARGINALS	
DECREASE	MEAN EFFECT	11.118 -0.300	12.189 0.300			11.654 -1.068	
INCREASE	MEAN EFFECT	13.893 0.300	13.764 -0.300			13.829 1.068	
COLUMN MARGINALS	MEAN EFFECT	12.506 -0.236	12.977 0.236			12.741	

8.2.9.10 Zweigstatistiken, "Richtung" und "Trials"
vernachlässigt

		PERCENTAGE			ROW MARGINALS
		20 %	50 %	80 %	
SESSION	FIRST	MEAN 9.596	11.990	15.404	12.330
		EFFECT -0.129	-0.112	0.241	-0.411
SECOND		MEAN 10.677	13.037	15.744	13.152
		EFFECT 0.129	0.112	-0.241	0.411
COLUMN MARGINALS		MEAN 10.136	12.513	15.574	12.741
		EFFECT -2.605	-0.228	2.833	1.386
		SD 0.960	0.946	1.386	1.386
		N 8.000	8.000	8.000	8.000

8.2.9.11 Zweigstatistiken, "Sitzung" und "Trials"
vernachlässigt

		PERCENTAGE			ROW MARGINALS
		20 %	50 %	80 %	
DIRECTION	DECREASE	MEAN 9.104	11.972	13.804	11.654
		EFFECT 0.056	0.547	-0.603	-1.068
INCREASE		MEAN 11.168	13.054	17.264	13.829
		EFFECT -0.056	-0.547	0.603	1.068
COLUMN MARGINALS		MEAN 10.136	12.513	15.574	12.741
		EFFECT -2.605	-0.228	2.833	1.386
		SD 0.960	0.946	1.386	1.386
		N 8.000	8.000	8.000	8.000

8.2.9.8 Zweigstatistiken, "Richtung" und
"Sitzung" vernachlässigt

		PERCENTAGE			ROW MARGINALS
		20 %	50 %	80 %	
FIRST SLIDE	MEAN	9.652	12.265	15.400	12.506
	EFFECT	-0.049	-0.012	0.061	-0.236
LAST SLIDE	MEAN	10.421	12.761	15.749	12.977
	EFFECT	0.049	0.012	-0.061	0.236
COLUMN MARGINALS		MEAN 10.136	12.513	15.574	12.741
		EFFECT -2.605	-0.228	2.833	1.386
		SD 0.960	0.946	1.386	1.386
		N 8.000	8.000	8.000	8.000

8.2.9.9 Zweigstatistiken, "Prozent" und
"Trials" vernachlässigt

		SESSION			ROW MARGINALS
		FIRST	SECOND		
DIRECTION	DECREASE	MEAN 11.327	11.980	11.654	11.654
		EFFECT 0.084	-0.084	-1.068	-1.068
INCREASE		MEAN 13.333	14.324	13.829	13.829
		EFFECT -0.084	0.084	1.068	1.068
COLUMN MARGINALS		MEAN 12.330	13.152	12.741	12.741
		EFFECT -0.411	0.411		

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Rolle der Verstärkungskriterien beim Biofeedback der Herzrate, dem Problem der Vermittlung der Herzratenveränderungen durch andere physiologische Größen ("Mediation") und bestimmten Fragen der damit zusammenhängenden psychophysiologischen Meßmethodik.

Zunächst werden in einer auf die Hauptfragestellung begrenzten Literaturübersicht die wesentlichsten Grundprobleme der instrumentellen Modifikation von "unwillkürlichen" physiologischen Reaktionen im allgemeinen und der Herzrate im besonderen erörtert.

Nach der Darstellung der Haupthypothesen und der allgemeinen Untersuchungsmethodik folgen die Ergebnisse der meßmethodischen Voruntersuchung zu bestimmten Eigenschaften der beteiligten Kontrollsignale GSR und EMG.

Die Ergebnisse des Hauptexperiments lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Obwohl die Anordnung in der Lage war, Herzdezeleration und -akzeleration zu produzieren, hatte die Hauptvariable "Verstärkungskriterium" keinen Effekt. Mediation über Variationen des allgemeinen autonomen Aktivierungsniveaus, Skelettmuskelreaktionen oder die Atmung konnten weitgehend ausgeschlossen werden.

Allerdings ergaben sich eine Reihe von anderen Komplikationen wie starke interindividuelle Verlaufsunterschiede, kurzfristige "abergläubische" Atmungsänderungen und exzeptionelle Reaktionen wie episodische Tachykardien und Hyperventilationsphasen.

Diese Schwierigkeiten werden im Zusammenhang mit anderen Einflüssen auf den Verlauf des Biofeedback-Trainings von einem systemanalytischen Ansatz her diskutiert. Lösungsmöglichkeiten für bestimmte Teilfragen werden aufgezeigt.

Lebenslauf

Am 22. November 1945 wurde ich als Sohn von Rupert und Therese Hölzl, Schneidermeisterehepaar, in Wurmannsquick (Ndb.) geboren. Dort und in Arnstorf (Ndb.) besuchte ich acht Jahre bis zum Abschluß im Jahr 1959 die Volksschule. Anschließend trat ich in die Staatliche Mittelschule (4-jähriger Kurs) in Landau a. d. Isar ein. Nach 3 Jahren (1962) ermöglichte mir ein Freiplatz-Stipendium des Staatlichen Landesschulheims Marquartstein (Obb.) den Übertritt in das mathematisch-naturwissenschaftliche Gymnasium.

Im Frühjahr 1964 besuchte ich im Rahmen eines Schüleraustausches ein Trimester lang das Eton College. 1966 schließlich erhielt ich in Marquartstein das Abitur. Im gleichen Jahr wurde ich in die Stiftung Maximilianeum aufgenommen.

Im Wintersemester 1966/67 begann ich dann an der Universität München das Studium der Chemie. Im Sommersemester 1967 wechselte ich über auf Psychologie mit den Promotionsnebenfächern Physiologie und Philosophie.

Nach der Diplom-Vorprüfung im Sommersemester 1969 übernahm ich zunächst eine VW-Tutorenstelle für Testtheorie und begann dann im Sommer 1970 die Vorarbeiten zu meiner tierexperimentellen Diplomarbeit ("Heterogene Verhaltensverketzung bei Ratten") unter der Anleitung von Herrn Dr. P. Gottwald (MPIP München) und Herrn Dr. W. Tunner (Universität München). Während dieser Zeit wurde mir von Herrn Dr. Tunner und Dr. Birbaumer (jetzt in Tübingen) im Rahmen der Tätigkeit als Hilfsassistent Gelegenheit zur Einarbeitung in psychophysiologisches Experimentieren gegeben. Diese Erfahrungen habe ich dann nach Fertigstellung der Diplomarbeit ab Herbst 1971 in einem einjährigen Auf-

enthalt an der Universität Oxford (Dept. of Psychiatry, Prof. Gelder) bei einer Herzraten-Biofeedback-Untersuchung unter der Anleitung von Dr. A. M. Mathews und Dr. D. J. Johnston erweitert. Aus diesem Experiment ging auch meine Dissertation hervor.

Nach der Rückkehr im Herbst 1972 absolvierte ich in München die Diplom-Hauptprüfung und trat Anfang 1973 als Forschungsstipendiat der Psychologischen Abteilung in das Max-Planck-Institut ein. Dort führte ich in der Arbeitsgruppe um Herrn Dr. Gottwald einerseits die Biofeedback-Studie fort, deren Anleitung 1974 Prof. Dr. W. Butollo übernahm. Andererseits begann ich mit dem Aufbau des Tierlabors für ein Projekt über Systemanalyse von operantem Verhalten.

Im Sommer 1974 übernahm ich die Stelle eines wissenschaftlichen Assistenten in der Arbeitsgruppe "Psychophysiologie" der Psychologischen Abteilung, in der ich seitdem zusammen mit Herrn Dr. R. Ferstl an einem Psychosomatik-Projekt arbeite.

München, im September 1976

Rupert Hölzl

